

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice NICOLAS

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris

Né à Valence-sur-Rhône le 1^{er} Avril 1886

LA MYELITE ZOSTERIENNE

(La téphromyélie aigüe de l'herpès zoster)

Président de Thèse : M. G. ROUSSY, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice NICOLAS

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris

Né à Valence-sur-Rhône le 1^{er} Avril 1886

LA MYELITE ZOSTERIENNE

(La téphromyélie aigüe de l'herpès zoster)

Président de Thèse : M. G. ROUSSY, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1927

DU MEME AUTEUR :



Sur un double pied-bot, expression probable d'une variété très fruste de la maladie de Friedreich (en coll. avec M. J. Lhermitte). Société de Neurologie, séance du 5 juillet 1923.

La démence sénile et ses formes anatomo-cliniques (en coll. avec M. J. Lhermitte). In *Paris Médical*, n° 42, 20 octobre 1923.

Sur la maladie d'Alzheimer; une observation clinique (en coll. avec M. J. Lhermitte). Société Médico-Psychologique, séance du 26 avril 1923, et *Annales Médico-Psychologiques*, mai 1923, n° 5, p. 435.

La sédimentation globulaire et le rapport de sédimentation dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme encéphalitique (en coll. avec M. J. Lhermitte). Société de Neurologie, séance du 8 novembre 1923.

Les syndromes thalamiques et cérébello-thalamiques à évolution régressive (en coll. avec MM. J. Lhermitte et A. Bourguina). Société de Neurologie, séance du 7 février 1924.

Sur un cas de cysticercose cérébrale. Opération. Guérison (en coll. avec MM. J. Lhermitte et De Martel). Société de Neurologie, séance du 7 février 1924, et *Revue Neurologique*, 1924, p. 364, t. 1.

Les lésions spinales du zona. La myélite zostérienne (en collaboration avec M. J. Lhermitte). Société de Neurologie, séance du 28 février 1924, et *Revue Neurologique*, 1924, p. 361, t. 1.

Les douleurs à type de décharge électrique consécutives à la flexion céphalique dans la sclérose en plaques. Un cas de forme sensitive de la sclérose multiple (en coll. avec MM. J. Lhermitte et Bollak). Société de Neurologie, séance du 3 juillet 1924, et *Revue Neurologique*, 1924, p. 56, t. 2.

La démence sénile et ses formes anatomo-cliniques (en coll. avec M. J. Lhermitte). *Encéphale*, t. 19, n^{os} 9 et 10, p. 583, 1924.

Chorée intermittente sénile (en coll. avec M. J. Lhermitte). Société de Neurologie, séance du 4 déc. 1924.

Les amyotrophies de la main chez le vieillard. Etude anatomo-clinique (en coll. avec M. J. Lhermitte). *Encéphale*, n^o 10, déc. 1925, p. 701.

La myélite zostérienne (en coll. avec M. J. Lhermitte). *Encéphale*, t. 22, n^{os} 4 et 5, 1927.

Les sensations de décharge électrique, symptôme précoce de la sclérose en plaques, clinique et pathogénie (en coll. avec M. J. Lhermitte et M^{lle} G. Lévy). *Presse médicale*, n^o 39, p. 610, 1927.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY..
	N...
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
Id.	RANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER...	Urologie.
HOVELACQUE....	Anatomie.

MM.

JOYEUX.....	Parasitologie
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ¹ .
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
TANON.....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

M.

RETTERRER.....	Histologie
----------------	------------

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in fantile.

MM.	
LERI.....	Clinique médicale.
LEPER.....	Clinique médicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT.....	
LEDOUX-LEBARD	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle s'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE,
LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nous ne savons comment lui exprimer notre reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous, pour la confiance dont il nous a honorés en nous acceptant comme aide-préparateur dans son Laboratoire, où nous avons appris sous sa direction à aimer l'anatomie pathologique; nous sommes heureux de lui en exprimer toute notre vive gratitude.

A NOTRE MAITRE.

LE PROFESSEUR BERNARD CUNEO

Qui nous a fait le grand honneur de nous confier la direction de son Laboratoire à la Faculté de Médecine, nous adressons nos sentiments de très vive reconnaissance et de dévouement absolu.

A NOTRE MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN LHERMITTE

A qui nous devons tant et dont les trois années d'internat passées auprès de lui restent parmi les plus chers souvenirs de notre vie médicale ; nous l'en remercions très vivement et l'assurons de notre affectueux dévouement.

A MON BON AMI
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LUCIEN CORNIL

L'ami qui est toujours là. Nous n'oublions pas ce qu'il a fait pour nous et l'assurons de notre bonne et vieille affection.

A MON AMI
LE DOCTEUR ROGER LEROUX
Chef de Travaux à la Faculté de Médecine.

Nous gardons le souvenir des bonnes heures passées ensemble au Laboratoire et le remercions bien vivement de la bienveillante amitié qu'il ne cesse de nous témoigner.

A MON AMI
LE DOCTEUR EDOUARD PEYRE
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

En souvenir du Laboratoire de l'Hospice Paul-Brousse où il nous a si largement accueilli; nous l'en remercions et l'assurons de notre bonne amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ S.-I. DE JONG
Médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Malgré la banalité de sa fréquence, le zona constitue encore aujourd'hui un des chapitres les plus mystérieux de la neuropathologie, si l'on considère cette affection du point de vue pathogénique. Qu'il y ait des lésions du système nerveux dans le zona, qui songerait aujourd'hui à le contester? Mais, d'autre part, quel est le dermatologiste ou le neurologiste qui serait assez téméraire, pour prétendre à expliquer la genèse des efflorescences cutanées par une perturbation exclusive d'une pièce déterminée du système nerveux central? Aussi, n'y a-t-il pas lieu de s'étonner, si l'herpès zoster présente encore à l'heure actuelle une attirance spéciale pour les neurologistes et les dermatologistes.

C'est à notre Maître M. J. Lhermitte, que nous devons ce travail sur le zona. Pendant les années d'internat au cours desquelles il nous a fait l'honneur de nous associer à ses recherches scientifiques avec une bienveillance et une indulgence dont nous ne savons comment le remercier, nous eûmes la bonne fortune de pouvoir étudier du point de vue anatomo-

pathologique un cas d'herpès zoster; et c'est grâce à ses souvenirs bibliographiques inépuisables et à sa connaissance approfondie de l'histo-pathologie du système nerveux qu'il nous a été permis, sans prétendre le moins du monde avoir résolu l'une des énigmes que nous pose le zona, de rapporter sur ce sujet quelques constatations anatomiques et de les confronter avec les résultats qu'ont obtenus nos devanciers.

HISTORIQUE

Lorsque l'on considère avec quelque insistance, comme nous l'avons fait, les travaux ou articles qui ont été publiés sur le zona, on est frappé de la relative pauvreté des détails anatomiques.

Dans l'opuscule que le Professeur Achard publiait en 1925 sur le zona et l'herpès, cet auteur s'exprime ainsi : « Je vous dirai peu de chose des lésions du zona, non que ces lésions soient de peu d'intérêt, ce qui serait le contraire de la vérité, mais parce que, quelque regrettable que soit cette lacune, nos connaissances anatomo-pathologiques sur cette affection ne sont ni très nombreuses ni très précises. » Sans nous associer à la critique de M. Achard qui nous paraît bien sévère, en particulier pour le mémoire si nourri de faits et de détails et qui constitue vraiment un modèle de travail anatomo-clinique publié par Head et Campbell, ainsi que pour le mémoire plus récent de Wohlwill, sur lesquels nous reviendrons plus en détails par la suite, il faut convenir que les traités de neurologie ne donnent qu'une

idée imparfaite de la physionomie anatomique de l'herpès zoster.

Nous en exceptons, cependant, le traité des maladies de la moelle épinière, par Déjerine et André-Thomas. Ces auteurs, en effet, ne se limitent pas à la description des lésions des ganglions rachidiens que nous ont fait connaître Baerensprung, dès 1863, et surtout Head et Campbell en 1900, mais ils étudient encore quelques lésions spéciales de la moelle complètement indépendantes des dégénérations secondaires. En rappelant le travail si suggestif d'André-Thomas et Laminière (1907), Déjerine et André-Thomas insistent sur la tuméfaction, l'œdème, la vaso-dilatation de la substance grise et envisagent, à une époque où le système sympathique n'était guère en vogue, ces lésions médullaires comme un équivalent des lésions cutanées, en rapport avec une perturbation anatomique et physiologique du sympathique.

Mais si Déjerine et André-Thomas ne méconnaissent pas l'intérêt des lésions spéciales, ils demeurent fermement attachés à la doctrine radiculo-ganglionnaire de l'herpès zoster. « Certes, ajoutent ces auteurs, la pathologie du zona n'est pas complètement élucidée, et le mécanisme intime dont dépend l'éruption est très obscure. Mais ces deux groupes de faits, les lésions anatomo-pathologiques et l'examen de la sensibilité, justifient le classement de l'herpès zoster et des éruptions zostériformes dans les syndromes radiculo-ganglionnaires.

Cependant, un grand clinicien, dès 1896, au cours de ses leçons à l'hôpital Saint-Antoine, n'hésitait pas à conclure, après une discrimination rigoureuse sur la topographie des éruptions zostériennes, que la lésion seule des ganglions postérieurs ne suffisait pas à fournir une explication satisfaisante des troubles trophiques constatés. « Et, disait-il, on se demande si une lésion unique spinale, limitée à l'étage de la moelle qui régit cette fraction de la chaîne ganglionnaire, n'expliquerait pas beaucoup mieux les choses. » Ce grand clinicien s'appelait Brissaud. On conçoit combien semblable opinion était audacieuse à cette époque, d'autant plus audacieuse que c'est uniquement guidé par un sens clinique vraiment génial, que le grand neurologiste français a pu proposer et défendre une opinion qui semble bien actuellement devoir être admise et que nous allons, avec le secours du laboratoire, défendre à notre tour. « Il faut dans certains cas, ajoutait Brissaud, de toute nécessité, invoquer une localisation centrale, autre que la localisation ganglionnaire; la seule qu'on puisse admettre est celle d'une lésion de hasard, limitée à un étage de la moelle, c'est-à-dire à un métamère spinal ou central, situé bien au-dessus de la racine postérieure et *a fortiori* du ganglion lui-même. » Et allant même plus loin, et précisant le point de vue pathogénique qu'il défendait, « Nous comprenons que cette lésion circonscrite, située en un point où aboutissent les collatérales de plusieurs ganglions rachidiens, retentisse par l'intermédiaire de plusieurs ganglions sympa-

thiques sur une zone du tégument, très différente d'un espace intercostal ».

Certes, il est impossible d'admettre dans son intégrité la théorie des métamères de Brissaud, mais si nous rapprochons l'opinion de ce grand Maître de celle de Félix Rose, qui, dans son rapport sur la systématisation des lésions cutanées dans les maladies nerveuses, présenté au Congrès des Aliénistes et des Neurologistes, disait, en 1910, qu'aucune lésion de la moelle n'avait été constatée dans le zona, nous voyons combien les doctrines médicales subissent de variations.

Mais il était intéressant à notre avis, avant tout exposé de la question, de rappeler que c'est à Brissaud que revient l'honneur d'avoir posé le premier, en 1896, le problème de la myélite zostérienne.

Dans son article paru dans le *Traité de neurologie de Lewandowsky*, en 1914, Max Bielschowsky décrit en détails les altérations du système radiculo-ganglionnaire postérieur du système sympathique, des nerfs périphériques, mais ne considère que très superficiellement les modifications de la moelle. Et Bielschowsky accepte la dénomination, pourtant si critiquable, proposée par Head et Campbell, de poliomyélite aiguë postérieure, pour désigner les traits essentiels de la figure anatomique de l'herpès zoster.

Nous tenons à dire tout de suite que les termes de poliomyélite postérieure aiguë ont introduit dans les descriptions anatomiques et cliniques de l'herpès zoster la plus déplorable confusion.

Si Head et Campbell, par exemple, recouvrent les lésions ganglionnaires de l'étiquette de poliomyélite

postérieure, d'autres auteurs appliquent la même expression à des altérations de la substance grise postérieure de la moelle.

Au point de vue de la clarté du langage qui nous paraît essentielle, si, comme le veut Condillac, la science n'est qu'une langue bien faite, on ne peut appliquer les termes de poliomyélite postérieure aiguë qu'à une lésion myélitique d'abord et donc à une altération portant sur la moelle épinière. C'est dans ce sens, exclusivement, que nous manierons le terme de poliomyélite postérieure qu'il serait peut-être opportun de remplacer par celui plus précis de téphromyérite postérieure.

La poliomyélite ou téphromyérite postérieure aiguë s'oppose ainsi nettement, par son côté anatomique, à la poliomyélite ou téphromyérite antérieure aiguë, c'est-à-dire à la maladie de Heine-Medin.

H. Oppenheim, dans la dernière édition de son *Manuel de neurologie* (1923), rapporte très succinctement les travaux anatomiques qui ont montré la possibilité des lésions spinales, mais demeure, lui aussi, fidèle à la thèse classique de la ganglio-radiculite postérieure du zona. Il en est de même de O. Veraguth, dans son travail paru dans le *Traité de médecine* de von Bergmann et Staehelin (1925). Ce neurologue rappelle les constatations d'André-Thomas et Laminère, mais ne fait nulle mention des recherches pourtant nombreuses qui ont porté sur l'étude des lésions spinales.

Dans une intéressante revue générale, Louis Ramond se rattache fermement à la doctrine clas-

sique de la poliomyélite postérieure aiguë au sens de Head et Campbell.

Ajoutons enfin que Cassirer et Hirschfeld, dans le *Traité de pathologie* de Kraus et Brugsch (1924), mentionnent seulement que des éruptions nécrotiques peuvent être provoquées par des lésions spinales, telles que la syringomyélie et le tabes, et que, pour P. Ravaut, la ganglioradiculite postérieure explique admirablement une série de faits mis en lumière ces dernières années; on comprend surtout que la topographie du zona soit radiculaire, et que les troubles sensitifs revêtent la même disposition.

Cette doctrine de la poliomyélite postérieure (l'auteur entend exclusivement les lésions ganglionnaires) s'applique au zona cutané et muqueux de l'extrémité céphalique, puisque les ganglions annexés aux nerfs craniens ont la même signification que les ganglions rachidiens.

Dans son ouvrage tout récent sur l'herpès et le zona, M. Levaditi accorde cependant un peu plus d'importance que ses prédécesseurs aux altérations de la moelle, en s'exprimant ainsi : « L'ensemble de ces données histo-pathologiques prouve que le zona est une maladie neurotrophique par excellence due à la localisation d'un agent étiologique, spécifique sur certains segments du névraxe. Ces segments peuvent varier d'un cas à l'autre, mais, en général, ils appartiennent aux neurones sensitifs primaires, et au centre médullaire en rapport avec ce neurone. »

On le voit, cette excursion rapide que nous venons

de faire dans les traités de neurologie les plus récents et les plus autorisés, suffit à montrer combien les lésions de la moelle sont tenues pour une importance infime dans l'histoire anatomique du zona. Et ceci nous est une justification de ce travail, dans lequel nous essayerons de montrer à la lumière des observations de différents neurologistes et de nos propres constatations, combien est fréquente l'adultération *inflammatoire* de la moelle au cours du zona et combien aussi cette modification spéciale peut aider à comprendre l'apparition de certains symptômes d'aspect paradoxal ou inaccoutumé.



Parmi les tout premiers neurologistes qui se sont occupés des lésions médullaires de l'herpès zoster, nous devons citer André-Thomas et Laminère. Dans leur travail paru en 1907, André-Thomas et Laminère, après avoir rappelé que Head et Campbell n'ont pu relever sur la moelle zostérienne que des dégénérations secondaires consécutives aux lésions des racines postérieures, exposent le résultat de leurs observations anatomiques. Celles-ci sont basées sur l'étude de deux cas de zona idiopathique sénile.

La première observation a trait à une femme de soixante-quinze ans, atteinte de zona dans le territoire de la VIII^e racine dorsale droite et qui succomba à une insuffisance cardio-rénale six semaines après l'éruption. L'examen histologique montra dans la

moelle une dégénération strictement limitée aux fibres émanées de la VIII^e racine dorsale. Les fibres marquées de granulations noires, après la méthode de Marchi, apparaissaient nombreuses surtout dans la zone radiculaire moyenne, la substance spongieuse de la corne postérieure et la zone de Lissauer; des fibres grêles et plus rares se voyaient encore dans la corne antérieure. Mais à côté de ces lésions dégénératives, il en était d'autres très différentes de nature et qui portaient exclusivement sur la substance grise. Ce sont ces altérations qui constituent le point original de l'observation des auteurs. La corne antérieure et surtout la corne postérieure étaient parsemées de vaisseaux dilatés au voisinage desquels on reconnaissait quelques petits amas leucocytaires discrets.

Dans la corne antérieure, les cellules se montraient plus volumineuses du côté affecté que du côté sain; plusieurs d'entre elles présentaient une excentration de leur noyau. Il en était de même des éléments de la colonne intermedio-latérale droite qui, tuméfiés, possédaient un noyau excentré et paraissant même faire hernie.

Ces lésions histologiques étaient assez marquées pour rendre la moelle asymétrique à l'œil nu, du fait du gonflement congestif et peut-être oedémateux de la substance grise du côté droit.

Dans le second cas qui se rapporte à une femme de quatre-vingt-cinq ans présentant un zona sur la zone de distribution de la IX^e racine postérieure droite, et décédée quatre semaines après le début de l'éruption,

André-Thomas et Laminière retrouvaient des altérations spinales qu'ils avaient observées dans leur cas antérieur. Ici encore les auteurs constataient la dégénération des fibres intra-spinales issues de la racine postérieure et, à l'exemple du cas précédent, la substance grise du côté affecté (corne postérieure, corne antérieure, corne latérale) apparaissait plus volumineuse, parsemée de vaisseaux très dilatés, gorgés de sang, s'entremêlant à de petits foyers hémorragiques disséminés.

Les cellules des cornes antérieures se montraient également gonflées, tuméfiées, à noyau excentrique.

Signalons enfin, et cette constatation est du plus grand intérêt, que les rameaux communicants du sympathique étaient partiellement dégénérés. De leur constatation histologique, André-Thomas et Laminière concluent que : « La congestion vasculaire et les foyers hémorragiques, leur prédominance très nette sur le segment médullaire et le côté correspondant du zona, la déformation de la substance grise, et en particulier de la corne latérale, constituent un ensemble vraiment intéressant, surtout si on le rapproche des phénomènes qui se produisent au niveau de la peau. » Ce qui constitue, de toute évidence, la caractéristique des lésions médullaires dans les deux cas rapportés par André-Thomas et Laminière, est donné avant tout par l'intensité du processus congestif et peut-être œdémateux de la substance grise antérieure et postérieure du côté correspondant au zona. Mais, pour particulières que nous apparaissent les lésions décrites par

ces auteurs, il ne nous semble pas que celles-ci s'opposent aux altérations que nous avons nous-mêmes relevées après plusieurs neurologistes.

En effet, s'ils n'y insistent pas, André-Thomas et Laminière signalent cependant que, dans le VIII^e segment dorsal du premier cas, quelques vaisseaux de la substance grise se montraient entourés de petits amas leucocytaires, généralement discrets. Aussi croyons-nous que, sans nier l'originalité du tableau anatomique que nous ont peint André-Thomas et Laminière, il ne s'agit pas ici exclusivement d'un trouble de régulation vasculaire d'ordre paralytique, mais qu'il s'y ajoute un élément inflammatoire, c'est-à-dire infectieux, attesté par la diapédèse leucocytaire autour des vaisseaux et, s'il nous était permis de donner un nom à cette variété de lésions spinales, nous serions tentés de proposer le terme de myélite vasa-paralytique.

Après avoir rappelé les recherches d'André-Thomas et Laminière, Ch. Achard, dans son opuscule consacré à l'étude du zona et de l'herpès, fait remarquer que « la constatation de lésions dans les ganglions n'exclut pas la possibilité d'altérations de la moelle, et qu'il se pourrait que certaines lésions ganglionnaires fussent la propagation le long de la racine postérieure de lésions vraiment spinales, ou inversement ». Et M. Achard ajoute : « J'ai moi-même trouvé, il y a trente ans, chez une vieille femme morte de pneumonie quelques semaines après un zona, un petit foyer d'hémorragie ancienne sur le bord externe de la corne postérieure. »

Si les faits, rapportés par André-Thomas, Lamière et Achard, sont la démonstration d'un retentissement vaso-moteur sur la moelle épinière occasionné par l'excitation ganglionnaire zostérienne, il est une autre catégorie de lésions spinales qui nous intéressent bien davantage, par ce qu'elles sont plus proches des constatations histologiques que nous avons pu faire.

A notre connaissance, la première étude anatomique complète du tractus spinal dans le zona idiopatique est due à Hédinger ⁽¹⁾. L'observation fondamentale du mémoire de cet auteur a trait à un malade âgé de 57 ans, ancien syphilitique, et hospitalisé pour des douleurs névralgiques permanentes de la région abdominale supérieure gauche. Le lendemain de son admission, une éruption zostérienne se déclarait, occupant tout le territoire de la xi^e racine spinale dorsale. Le malade, dyspnéique déjà à son entrée, succomba au bout de dix-neuf jours à des accidents urémiques.

L'examen histologique de toute la moelle permit de constater l'existence d'une infiltration lymphoïde, souvent à topographie périvasculaire diffuse mais discrète, sur les segments cervicaux inférieurs de la moelle. Dans cette région la pie-mère était normale. Au niveau des segments dorsaux supérieurs se révélait une infiltration de cellules rondes, beaucoup plus dense que dans les segments sous-jacents. L'exsudat

(1) Nous tenons à adresser nos remerciements à M. Vermes qui, par sa connaissance approfondie de la langue allemande, nous a permis d'avoir une traduction très fidèle des nombreux travaux des auteurs allemands sur l'anatomie pathologique du zona.

lymphocytaire apparaissait surtout marqué dans les cornes antérieures et postérieures gauches, où les lymphocytes se groupaient avec prédilection autour des vaisseaux. Cependant, il semble que dans les cornes postérieures l'infiltration cellulaire était encore plus diffuse. Ici encore les méninges demeuraient intactes.

Sur les segments étagés de la iv^e à la ix^e dorsale, l'infiltration lymphocytaire se montrait plus riche et plus uniforme dans la corne postérieure gauche. Sur toute cette étendue, les méninges et les racines postérieures contenaient des lymphocytes disséminés et peu abondants.

L'étude des xi^e et xii^e segments dorsaux devait retenir l'attention de l'auteur, puisque ces myélo-mères répondaient aux racines sur le territoire desquelles s'était développée l'éruption zostérienne. A ce niveau, Hédingen relatait l'existence d'éléments lymphocytaires groupés autour du canal central. Les cornes antérieures, tant à droite qu'à gauche (côté affecté), présentaient une infiltration lymphocytaire disséminée et, par endroits, plus dense autour des vaisseaux distendus et bourrés d'hématies. Dans la corne postérieure droite, l'exsudat cellulaire se montrait à la fois plus dense et plus uniforme, surtout dans la région de la substance gélatineuse. Si l'infiltration lymphocytaire se révélait plus manifeste dans la corne postérieure droite que dans la substance grise antérieure, cette infiltration était à son maximum dans la corne postérieure gauche. Ici les amas périvasculaires

étaient denses et nombreux, et l'exsudat frappait avec prédilection la substance de Rolando et la colonne de Clarke. Il est à noter que la pie-mère apparaissait également infiltrée d'éléments cellulaires. Malgré l'intensité du processus exsudatif, Hédinger était frappé de la conservation morphologique des cellules nerveuses de la substance grise. Les altérations inflammatoires que nous venons de rappeler ne se limitaient pas strictement à la substance grise, et Hédinger notait expressément que le réseau névrogique du cordon latéral gauche se montrait semé de cellules proliférées, et que, d'autre part, les fibres myéliniques du faisceau pyramidal latéral et du faisceau cérébelleux direct se révélaient nettement altérées.

A la lecture du travail de Hédinger, il semble bien que l'on soit en présence de lésions très analogues à celles qui caractérisent les myélites subaiguës : gonflement hypertrophique des cylindres-axes, désagrégation de la myéline, état aréolaire sur certains points. Signalons, enfin, l'existence de quelques fibres dégénérées dans la racine postérieure du xi^e segment dorsal, contrastant avec l'intégrité de tout le système radiculaire postérieur.

Un an après le travail de Hédinger paraissait un article de Wilhelm Magnus, dans lequel est rapporté plus succinctement une observation d'herpès zoster thoracique gauche chez un malade de quarante et un ans atteint de gliome cérébral. Vingt ganglions rachidiens furent soumis à l'examen histologique; seul le iii^e ganglion dorsal gauche laissait reconnaître des

modifications franchement pathologiques. caractérisées par une infiltration de cellules rondes.

Quant à la moelle, Magnus signalé que dans le 11^e segment dorsal gauche, la corne postérieure est parsemée d'éléments lymphocytoïdes surtout groupés autour des vaisseaux. Le processus myélitique s'éteint progressivement dans les régions sus- et sous-jacentes.

Le mémoire, publié par de Besche en 1910, a retenu spécialement notre attention en raison de la précision des constatations histologiques qu'il en tire. L'observation de de Besche se rapporte à une femme de cinquante-deux ans, sans autres antécédents pathologiques, qui, le 17 novembre 1909, présenta un zona en ceinture de la région lombo-abdominale. Dans les premiers jours de décembre, on constatait une sensibilité toute particulière de la colonne vertébrale; le 12 décembre, en même temps que les douleurs rachidiennes devenaient plus vives, la malade devint en proie à des hallucinations visuelles et auditives; à partir du 19 décembre, le tableau morbide se compliqua et la situation de la malade devint de plus en plus grave; sans connaissance, en pleine excitation motrice continue, la malade présentait des myoclonies très apparentes, surtout sur le membre supérieur gauche. Le 21 décembre, le coma survint avec hyperthermie à 39° et le 25 décembre la malade succombait.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain, de Besche constatait la congestion intense de toutes les méninges spinales, ainsi qu'un état de diffuence de la partie

inférieure de la moelle dorsale. A ce niveau, le dessin de la substance grise apparaît moins net qu'à la région cervicale, bien que les cornes soient congestionnées. Déjà apparentes à l'œil nu, les lésions de la moelle dorsale toute inférieure devaient se révéler très accusées à l'examen microscopique. En effet, l'auteur observait sur les derniers segments dorsaux, et plus particulièrement sur le XII^e, la dilatation des vaisseaux de la pie-mère et de tout le réseau de la substance grise gauche, correspondant au côté affecté par l'éruption. En outre, la substance grise antérieure et postérieure du côté gauche laissait reconnaître une infiltration lymphocytaire, surtout manifeste autour des vaisseaux. Dans la corne postérieure gauche, on reconnaît également un véritable foyer hémorragique. Quant aux cellules nerveuses, il ne semble pas que leurs altérations, pourtant réelles, soient parallèles en intensité au développement de l'exsudat cellulaire. De Besche relève que le nombre de cellules nerveuses est moins élevé à gauche qu'à droite. Il est assez curieux de constater, après l'auteur, que ces lésions, bien que plus manifestes sur la partie dorsale inférieure, s'étendent aux segments cervicaux et même à la moelle allongée et sont décelables encore sur le cerveau.

De Besche, après avoir insisté sur les lésions inflammatoires dont les X^e, XI^e, XII^e segments dorsaux étaient affectés, émet l'hypothèse que le virus, encore inconnu du zona, comparable à celui de la poliomyélite antérieure aiguë, frappe d'abord les ganglions

spinaux, puis progresse vers la moelle et peut même atteindre le cerveau.

Pour nous, en raison du tableau clinique très spécial présenté par la malade de de Besche ainsi que par les constatations histologiques, nous serions portés à admettre plutôt l'hypothèse d'une névrauxite épidémique à début zostérien.

Cette hypothèse se trouve singulièrement appuyée par les faits si nombreux d'encéphalite léthargique qu'ont fait éclore les épidémies qui se sont développées depuis une dizaine d'années. Nous ne voulons pas rappeler ici les cas nombreux où l'encéphalite épidémique s'est montrée précédée, accompagnée ou suivie d'éruption zostérienne, car nous croyons qu'il n'est guère de neurologistes qui n'aient été à même de faire de semblables constatations. A titre d'exemple, nous rappellerons une observation, publiée récemment par Gundersen, et se rapportant à un homme de cinquante-cinq ans, atteint de zona lombaire typique, chez lequel se développait, dix semaines après l'éruption zostérienne, les symptômes caractéristiques de l'encéphalite épidémique. Les caractères dermatologiques de l'éruption, laquelle présentait par endroits des caractères hémorragiques et nécrotiques, ne permettait pas de discuter l'authenticité du diagnostic.

Ce qui nous paraît intéressant dans cette observation, c'est que le malade présentait une abolition de la sensibilité, non seulement sur le territoire du zona, mais sur des régions qui le débordaient largement. D'autre part, pendant la convalescence, apparurent

des paresthésies, étendues à tout le revêtement cutané.

Peut-on admettre que l'infection zostérienne ait atteint l'ensemble du système ganglionnaire postérieur et n'est-il pas plus logique de rattacher avec Gundersen, les troubles de la sensibilité subjective aussi étendus bien plutôt à l'existence de lésions spinales névraitiques qu'à la radiculo-ganglionnite postérieure ?

Les données anatomiques que nous possédons nous autorisent, croyons-nous, à nous rattacher à l'opinion défendue par Gundersen.

Ainsi que nous l'avons vu, le cas observé par de Besche est le témoignage indiscutable de la possibilité d'une atteinte spéciale par le virus zostérien, lésion spinale, ressemblant de très près à celle qui caractérise la poliomyélite aiguë. Malgré ces constatations, de Besche insiste très fortement sur la valeur de la lésion du ganglion pour l'explication de l'expression clinique du zona.

Dans un très intéressant travail, von der Scheer, en se basant exclusivement sur des constatations cliniques, revient par un long détour à la thèse soutenue par Brissaud. Der Scheer, observant un cas de zona occupant le territoire de la x^e dorsale compliqué, dix jours après l'éruption, d'une dermatite folliculaire étendue de la v^e bande radiculaire dorsale à la 1^{re} lombaire, se refuse à admettre que cette altération cutanée puisse tirer son origine dans des modifications ganglionnaires, et admet que les altérations médul-

lares jouent un rôle prépondérant dans l'éclosion de l'éruption cutanée.

A cette occasion, der Scheer se livre à une critique serrée de la théorie ganglionnaire du zona, et voici sur quels arguments il appuie sa thèse : 1° Tous les zonas ne s'accompagnent pas d'altérations des ganglions rachidiens; 2° dans les cas où cette lésion existe, elle n'est jamais la cause unique et directe de l'éruption; 3° il serait vain de chercher des éléments génétiques du zona dans la lésion ganglionnaire, et c'est bien plutôt dans les centres et surtout dans la moelle épinière que nous découvrirons des modifications physiopathologiques qui conditionnent l'herpès zoster. Une excitation de la colonne sympathique (*tractus intermedio-lateralis*) rendrait compte, selon von der Scheer, et de l'éruption et des phénomènes vasomoteurs de la peau, que cette excitation soit liée à l'apport direct de la cause pathogène dans la moelle ou qu'elle reconnaisse une origine éloignée; enfin, selon cet auteur, la topographie du zona n'est pas favorable à la délimitation de la dermatomérie radiculaire.

L'observation rapportée par Nieuwenhuyse se rapproche de fort près de celles des auteurs que nous avons cités. Chez une femme, âgée de soixante-quatre ans, tabo-paralytique, présentant un zona sur le territoire de la XII^e dorsale, Nieuwenhuyse put constater à l'examen histologique une infiltration cellulaire abondante, surtout autour des vaisseaux dans la corne

postérieure au niveau du xi^e segment dorsal, dans sa partie inférieure.

Fait à relever, le xii^e ganglion rachidien dorsal était intact. Malgré que la lésion spinale n'apparût pas strictement localisée, Nieuwenhuys ne peut croire qu'il s'agisse là d'une constatation fortuite et incline à penser que la production du zona a été en rapport avec le développement de la lésion médullaire.

Pour les tenants de la théorie radiculo-ganglionnaire du zona, le cas dont von Zumbusch a fait l'étude apparaît quelque peu déroutant. Il s'agit, en effet, d'une observation d'herpès zoster généralisé, dans laquelle les données anatomiques montrent que si les ganglions rachidiens de la partie moyenne et inférieure de la moelle dorsale présentaient une infiltration cellulaire diffuse et, par endroits, très dense, celle-ci était localisée sur d'autres ganglions dans des régions très restreintes. Par endroits, l'inflammation se limitait à quelques groupes cellulaires.

On ne peut pas, ici, ne pas reconnaître la discordance entre la diffusion de l'éruption et la limitation relative des altérations ganglionnaires.

Mais, pour intéressante que soit cette incongruence, l'intérêt du fait rapporté par von Zumbusch n'est pas là. Ainsi qu'y insiste l'auteur, le processus inflammatoire s'étendait des ganglions aux racines postérieures, glissait le long des vaisseaux, s'épanouissait dans la pie-mère et pénétrait par continuité dans les cornes postérieures, provoquant là des désordres anatomiques identiques, dit l'auteur, à ceux de la

poliomyélite. Aussi von Zumbusch n'hésite pas à proposer le terme de poliomyélite postérieure dans le sens de lésions localisées à la substance grise postérieure. Avant d'en finir avec l'observation de von Zumbusch, nous devons rappeler que, si le processus lésait avec une prédilection spéciale le tissu des cornes postérieures, les altérations inflammatoires ne s'y limitaient pas strictement, et, franchissant la pièce intermédiaire, atteignait la substance des cornes antérieures pour réaliser le tableau de la poliomyélite aiguë.

En collaboration avec F. Stuurmann, von der Scheer reprit, en 1916, à propos d'un cas nouveau, l'étude des lésions spinales du zona. Il s'agit d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire fébrile, qui, le 12 octobre 1914, présenta un zona de grande intensité et à caractère hémorragique. L'éruption s'étendait à trois zones :

1° Une région située entre le bord supérieur de la III^e côte et le bord inférieur du V^e espace intercostal;

2° Un placard éruptif se localisait au creux de l'aisselle à la partie interne du bras;

Enfin, 3° un groupement de vésicules apparaissait, entre les apophyses épineuses des II^e et VI^e dorsales en dedans, jusqu'à l'omoplate en dehors. Le malade succomba à une broncho-pneumonie trente-neuf jours après le début de l'éruption.

L'étude histologique montra que les ganglions rachidiens, depuis le II^e jusqu'au V^e, laissaient reconnaître une infiltration lymphocytaire d'intensité

variable, très discrète dans le II^e ganglion, plus accusée dans les IV^e et V^e ganglions, très profonde dans le III^e ganglion. Dans celui-ci même, on pouvait constater un foyer nécrotique au sein duquel les cellules ganglionnaires étaient détruites et entourées par une infiltration dense. Le malade, étant un tuberculeux avéré, les auteurs admettent que ce foyer nécrotique n'est autre qu'un tubercule. Il y a là, selon nous, une erreur radicale d'interprétation. On sait, en effet, et les travaux de Max Bielschowsky l'ont parfaitement montré, qu'un des caractères fondamentaux de la lésion ganglionnaire du zona est précisément la nécrose. Aussi sommes-nous assurés qu'il s'agit ici, non pas d'un tubercule lié au développement du bacille de Koch, mais un foyer purement nécrotique témoignage authentique du virus zostérien. Ici encore les altérations ne se limitaient pas au système ganglionnaire, mais par la voie des racines postérieures atteignaient la substance grise spinale.

Dans les II^e, III^e, IV^e et V^e segments dorsaux, von der Scheer et Sturmann relevaient l'existence d'une infiltration lymphocytaire, surtout frappante dans le III^e segment. Des cellules nerveuses de la corne postérieure et de la corne latérale se coloraient moins bien qu'à l'état normal et étaient séparées les unes des autres par une imbibition œdémateuse.

Dans ces régions, les capillaires se montraient dilatés et vraisemblablement, selon les auteurs, augmentés de nombre. La colonne de Clarke n'était pas lésée non plus que les méninges. Von der Scheer

et Stuurmann signalent, en outre, l'existence de corpuscules amyloïdes nombreux et disséminés sur toute l'étendue de la moelle et, plus particulièrement, dans la marge des cordons postérieurs. Etant donné l'âge avancé du malade (73 ans), cette constatation apparaît sans conteste complètement indépendante de l'herpès zoster.

Après avoir reconnu que la lésion spinale inflammatoire est due vraisemblablement à l'ascension du processus ganglionnaire, les auteurs ne peuvent se résoudre à donner une réponse positive à la question des rapports entre la lésion spinale et l'éruption zostérienne. Toutefois, von der Scheer et Stuurmann inclinent à penser que l'éruption vésiculeuse est liée non pas à la destruction des neurones médullaires afférents, mais bien plutôt à l'excitation des neurones sympathiques éfférents. Quoi qu'il en soit de l'explication à donner du mécanisme de l'éruption zostérienne, il n'en reste pas moins que le nouveau fait étudié par von der Scheer et Stuurmann est un témoignage indiscutable de la relative fréquence des lésions médullaires dans l'herpès zoster.

Dans une étude très serrée des manifestations cliniques et anatomiques du zona chez le vieillard, Hermann Schlesinger rapporte une observation anatomo-clinique qui nous est infiniment précieuse à un double point de vue : d'abord parce que l'étude anatomique a été rigoureusement menée et, d'autre part, en raison de ce que le processus morbide a pu être surpris à une phase précoce de la maladie, dès le dix-huitième

jour. Le cas fondamental de l'auteur a trait à une femme de soixante-quinze ans, hospitalisée le 13 janvier 1919 pour une pneumonie lobulaire; cette malade avait vu apparaître après Noël une éruption zostérienne, accompagnée de douleurs dans la partie antérieure de la cuisse et de la jambe.

La mort survint dès le lendemain de l'admission de la malade à l'hôpital. L'examen histologique permit de constater des modifications importantes s'étendant aux quatre premiers segments lombaires. Au niveau de L¹, les cellules nerveuses présentaient quelques granulations noires après la méthode de Marchi, sans qu'il existât de dégénérescence vraie; dans la corne postérieure droite, c'est-à-dire du côté affecté, un vaisseau des méninges se montrait entouré de cellules rondes.

Ces lésions discrètes vont en s'accusant progressivement dans le deuxième segment lombaire. Ici, Schlesinger observait que si la pie-mère n'était pas notablement infiltrée par des lymphocytes, la corne postérieure droite se montrait très riche en infiltrats mononucléés dispersés et périvasculaires. La substance grise antérieure n'était pas ménagée, et l'on y reconnaissait une infiltration cellulaire diffuse, sur laquelle venait brocher des exsudats de lymphocytes autour des vaisseaux. Les fibres et les cellules des cornes antérieures offraient un début de désintégration.

Ce qui est assez particulier à cette première observation de Schlesinger, c'est que les altérations spinales,

non seulement ne se limitaient pas à la corne postérieure homologue au siège de l'éruption cutanée, mais atteignaient également la corne postérieure gauche et rayonnaient jusque dans les cornes antérieures. Il y a même plus, et nous lisons dans le compte rendu anatomique de Schlesinger que, aussi bien dans les cordons postérieurs que dans le sillon antérieur, des vaisseaux apparaissent revêtus d'une enveloppe exsudative de lymphocytes.

Sur le troisième segment lombaire, des altérations se poursuivent, et ici comme plus haut nous retrouvons au sommet des cornes postérieures, à la base de la corne postérieure droite, dans la substance grise antérieure du même côté, des amas de mononucléaires très développés et l'infiltration lymphocytaire qui s'accusait sur le sillon antérieur dans le segment sus-jacent est encore reconnaissable ici, mais sous la forme d'une ébauche plus discrète. Dans L⁴, cette infiltration du sillon antérieur reparait beaucoup plus intense, accompagnée d'une vaso-dilatation de la pie-mère. Pour ce qui est des éléments nerveux, Schlesinger, qui a porté son attention spécialement sur ce point, déclare qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité et la netteté des exsudats inflammatoires et les altérations des cellules et des fibres nerveuses. C'est ainsi que dans L⁴ où le processus inflammatoire se montre si frappant, les cellules ganglionnaires, après la méthode de Nissl, apparaissent normales. Dans les cornes postérieures, il semble qu'un certain état œdémateux distendu la trame névroglique, sans

déterminer cependant de modifications nettes du reticulum des fibres myéliniques.

De ses constatations anatomiques basées sur l'étude attentive d'un cas, Schlesinger conclut que les altérations spinales peuvent être dans l'herpès zoster très étendues et rayonner de la substance grise postérieure dans les cornes antérieures et même se poursuivre jusque dans les faisceaux blancs. Schlesinger va même plus loin et, en raison de l'atteinte des cornes antérieures, s'efforce de montrer les analogies anatomiques qui permettent de relier le zona à la poliomyélite antérieure aiguë. Dans ces deux maladies, l'affinité de la cause pathogène pour la substance grise spinale pourrait rendre compte des altérations anatomiques.

Malgré l'autorité de Schlesinger, il nous semble que ce rapprochement de l'herpès zoster et de la poliomyélite est quelque peu forcé. Il eût suffi de rappeler, en effet, que la poliomyélite antérieure aiguë, épidémique ou sporadique, tout en ne ménageant pas toujours, loin de là, le système ganglionnaire postérieur, ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'éruption cutanée, et que, d'autre part, ce qui frappe surtout dans la poliomyélite, c'est l'intensité et la prodigieuse rapidité évolutive des altérations dégénératives et destructives des cellules de la substance grise. Comme le remarque Schlesinger lui-même, les éléments nerveux dans la myélite zostérienne, sont presque intégralement ménagés. C'est là, croyons-

nous, un détail anatomique qu'on ne saurait trop souligner.

Au Congrès des médecins allemands tenu à Hambourg, dans la séance du 12 décembre 1922, Wohlwill montrait une série d'images diapositives, se rapportant à l'étude anatomique de deux cas de zona idiopathique. On pouvait reconnaître les caractères histologiques de la myélite zostérienne, telle que l'avaient dépeinte Hédinger, Magnus, de Besche, Hermann Schlesinger.

Dans un mémoire très important, paru en 1924, en même temps que nous publions à la Société neurologique notre observation anatomo-clinique, Wohlwill reprenait dans ses détails l'histoire anatomique de la myélite zostérienne, et appuyait cette étude sur l'observation de cinq cas positifs. Le premier cas a trait à un homme de quatre-vingts ans atteint d'éruption zostérienne accompagnée de douleurs à la cuisse gauche depuis trois mois ; quelques îlots éruptifs étaient nécrotiques. Le malade succomba à une pneumonie.

L'examen anatomique permit de constater : 1° une infiltration lympho-plasmocytaire dans le nerf crural gauche ; 2° un processus inflammatoire discret dans les deuxième et troisième ganglions lombaires ; 3° une infiltration très accusée des racines postérieures correspondantes ; 4° des lésions atténuées de même type des racines antérieures.

Les lésions de la moelle apparaissaient dans ce fait très prononcées. Les segments lombaires (surtout

L¹ et L²) étaient entourés par des méninges dissociées, par des lymphocytes et des plasmocytes; le processus exsudatif était surtout marqué en regard des cordons postérieurs et de la corne postérieure gauche, mais la corne droite n'en était pas indemne. Sur la corne postérieure les coupes faisaient apparaître des modifications importantes des vaisseaux; aussi bien les veines que les précapillaires et les capillaires se montraient entourés d'une gaine de cellules mononucléées. Certaines veines étaient le siège de thromboses leucocytaires. Les cellules de la trame névroglique avaient proliféré et des corps granuleux parsemaient le tissu. Malgré l'intensité du processus inflammatoire, les éléments nerveux demeuraient pour la plupart intacts; l'auteur signale cependant que quelques cellules sont rétractées, que d'autres se colorent mal, sans qu'on observe cependant de figures de neuronophagie.

C'est à la base de la corne postérieure que le processus infiltratif atteignait son apogée, et c'est à ce niveau que se massaient lymphocytes et plasmocytes.

La substance grise antérieure semblait respectée, quoique non intégralement, car quelques cellules motrices sont données par l'auteur comme en état de dégénération rétrograde. Pour ce qui est de la substance blanche, seules quelques veines entourées d'un manchon cellulaire lui donnaient l'apparence pathologique. Au point de vue topographique, les lésions spinales frappaient au maximum les premier et deuxième segments lombaires, c'est-à-dire les seg-

ments spinaux en rapport avec les ganglions lésés et le territoire de l'éruption.

Le second cas a trait à un homme de soixante-six ans, présentant un zona sur la fesse gauche, et qui succomba de pneumonie. La ponction lombaire avait montré une lymphocytose légère. Dans ce fait, l'étude histologique devait révéler une particularité tout à fait exceptionnelle : l'intégrité des ganglions rachidiens, des racines postérieures et des nerfs périphériques contrastant avec des altérations médullaires.

Dans les segments lombaires moyens (L^2 , L^3), la moelle présentait des modifications moins intenses que dans le cas précédent, mais de même qualité : infiltration des méninges molles, exsudat lymphocytaire de la corne postérieure, essaimage de leucocytes dans la corne antérieure correspondante; enfin, infiltration très marquée d'une veine qui, partie de la corne postérieure, se rend à la pie-mère.

Cette observation, que nous croyons à peu près unique dans la science, serait tout à fait démonstrative si l'appareil nerveux périphérique était demeuré indemne de toute lésion. Malheureusement, il n'en était pas ainsi; le protocole de l'autopsie nous indique, en effet, que le nerf fessier était comprimé et entouré par le pus d'un abcès développé dans le petit bassin au voisinage du nerf sciatique. Certes, et M. Wohlwill y insiste, les nerfs que dissociait le pus n'étaient pas dégénérés, mais est-ce là une raison suffisante pour affirmer leur intégrité fonctionnelle? Il est difficile de le penser.

Malgré ces réserves que nous sommes obligés de faire, il n'en reste pas moins, que nous avons ici la démonstration d'une myélite zostérienne, indépendante de toute altération inflammatoire du système radiculo-ganglionnaire.

Le troisième cas se rapporte à une femme de cinquante-neuf ans, présentant une éruption zostérienne sur la fesse droite et la partie supérieure de la cuisse; la mort survint quatre jours après le début de la maladie, causée par une broncho-pneumonie.

Ici, la lésion ganglionnaire s'affirmait avec acuité sur le 1^{er} ganglion lombaire, où l'on constatait une infiltration lympho-plasmocytaire intense, associée à des altérations régressives des vaisseaux, dont en particulier la nécrose de leur tunique moyenne. La racine postérieure correspondante était le siège d'une infiltration lympho-plasmatique discrète, de même que le segment correspondant de la moelle. La description trop succincte de ce cas ne permet pas de préciser suffisamment les caractères histologiques et topographiques de la lésion spinale. Nous savons seulement, que la pie-mère était infiltrée, ainsi que les gaines adventitielles des vaisseaux de la corne postérieure.

Dans le quatrième cas rapporté par Wohlwill, il s'agit d'une femme de 83 ans, qui depuis le mois de juin 1919, souffrait d'un zona récidivant du thorax. L'authenticité de la lésion cutanée était attestée par la présence de cicatrices blanches ou cyaniques. L'examen anatomique ayant pu être poursuivi, l'auteur constata l'intégrité des nerfs intercostaux, ainsi que

des ganglions rachidiens, sauf toutefois l'enveloppe conjonctive du ix^e ganglion dorsal, qui laissait voir une infiltration lympho-plasmatique intense. Celle-ci se continuait sur la racine postérieure correspondante et atteignait le segment dorsal de la moelle. Dans ce fait comme dans le précédent, les lésions spinales apparaissaient discrètes, et en tout cas très loin de celles qui marquaient les premiers cas étudiés par l'auteur.

Nous rappellerons seulement, que Wohlwill relate l'existence d'une veine, cheminant dans le septum médian postérieur, entourée d'un manchon lympho-plasmatique, et de quelques nodules lymphocytaires autour des vaisseaux de la substance grise.

Nous arrivons à l'étude du dernier cas étudié par Wohlwill de zona idiopathique. Il se rapporte à une femme de 80 ans atteinte de zona thoracique depuis quatre semaines. Les données histologiques que nous apporte l'auteur montrent que, dans ce fait, la lésion frappait le viii^e ganglion spinal, la racine postérieure et le nerf intercostal correspondants. Toutes ces pièces du système radiculo-ganglionnaire postérieur étaient envahies par une infiltration lymphocytaire, et comme dans le cas précédent, l'exsudat leucocytaire avait gagné la corne postérieure homologue où l'on trouvait surtout une veine entourée d'un manchon de lymphocytes.

Sans vouloir ici discuter les conclusions que tire Wohlwill de son étude anatomique, nous ne pouvons pas cependant ne pas en esquisser au moins les lignes

générales. Le zona idiopathique, dit Wohlwill, est une maladie qui se traduit au point de vue anatomique, par des altérations qui frappent en général les ganglions rachidiens, les racines postérieures, les méninges et la moelle, tout ensemble. Aussi bien pour les ganglions que pour la moelle, le côté correspondant au territoire éruptif se montre toujours atteint au maximum, sans que cependant, le processus s'y cantonne rigoureusement; souvent, en effet, le processus myélitique déborde sur l'hémi-moelle opposée, mais quelquefois rayonne vers les segments sus- et sous-jacents. D'autre part, selon l'auteur, les altérations spinales sont le plus manifeste à la base de la corne postérieure ou encore au point de jonction de celle-ci avec la corne latérale. La substance blanche, beaucoup plus résistante, ne laisse jamais reconnaître de dégénération fasciculaire et les seules modifications qui peuvent porter sur elle, se limitent à la traversée des faisceaux par des vaisseaux gainés de lymphocytes.

Peu après la publication de notre observation, William Thahimer rapportait un fait d'herpès zoster avec autopsie, chez une femme de 72 ans. L'éruption atteignit la région cervicale droite, depuis la ligne d'insertion des cheveux à la clavicule. Pendant la phase aiguë de l'éruption, les douleurs furent modérées mais devinrent intolérables lorsque celle-ci se dissipa. La malade dut alors se confiner au lit et s'éteignit après une phase de somnolence, durant une

semaine. La ponction lombaire avait révélé la présence de deux lymphocytes par millimètre cube, et permit de constater une glycorachie et une réaction de Wassermann normales. Malheureusement, dans ce cas, l'autopsie fut fragmentaire et l'on dut se limiter à l'étude de l'encéphale et de la partie de la moelle cervicale que l'on peut détacher par la voie endocranienne, c'est-à-dire jusqu'au III^e segment environ.

Nous ne possédons donc pas de renseignements sur l'état des ganglions, et l'auteur nous apprend que le cerveau était normal dans l'ensemble. Dans le bulbe rachidien, Thalhimer relate la présence de vaisseaux infiltrés et dans la moelle cervicale haute (la seule qui fut examinée), l'existence sur chaque tranche de section de nombreux lymphocytes dispersés. L'arachnoïde apparaissait seulement oedémateuse et légèrement infiltrée.

En raison des lésions myélitiques, que l'auteur considère comme très exceptionnelles pour le moins, Thalhimer considère que l'on doit admettre ici l'antériorité des lésions spinales par rapport à l'éruption cutanée.

Le travail le plus récent à notre connaissance, sur les lésions de la moelle dans le zona, est dû à Arnesen. Il a trait à une observation de zona gangréneux dans lequel les ganglions rachidiens D⁵ et D⁶ étaient largement infiltrés. Sur les segments spinaux correspondants aux lésions ganglionnaires, Arnesen constatait d'une part une hyperémie de la substance grise posté-

rieure et, d'autre part, une infiltration de la corne postérieure homologue au zona, une infiltration très manifeste de cellules rondes diapédésées. Cette lésion myélitique s'atténuaît régulièrement dans les segments spinaux supérieur et inférieur.

Après cette analyse aussi complète que possible des différents travaux intéressant la myélite zostérienne, nous allons apporter à notre tour les résultats de nos recherches au sujet d'un cas d'herpès étudié dans le service de notre Maître, M. J. Lhermitte, à l'hospice Paul-Brousse.

OBSERVATION PERSONNELLE

(provenant du service de notre Maître, le Professeur
Agréé J. LHERMITTE, à l'hospice Paul-Brousse.)

Och..., âgé de 70 ans, fut hospitalisé à l'hospice Paul-Brousse le 27 juillet 1922, pour bronchite chronique avec insuffisance cardiaque.

Le 25 février 1923, le malade se plaint de douleurs dans le cou, et l'on constate l'apparition d'une éruption zostérienne répartie sur les territoires innervés par C¹, C², C³ et C⁴ gauches. L'éruption présente tous les caractères du zona le plus typique : vésicules à contenu hémorragique disséminées. Les douleurs sont intenses, rebelles aux antialgiques, la température s'élève autour de 38°. Une ponction lombaire est pratiquée le 26 février; on retire 10 centimètres cubes de liquide clair. La réaction de Wassermann s'y montre négative, l'albuminose ne dépasse pas 0 gr. 15, tandis que la lymphocytose apparaît très abondante : 88 lymphocytes par millimètre cube.

Deux centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sont injectés dans les ventricules cérébraux d'un lapin, lequel ultérieurement ne présente aucun symptôme anormal.

Le 15 mars 1923, l'éruption zostérienne a séché, mais les traces des vésicules sont encore très visibles. Les douleurs n'ont rien perdu de leur acuité et entravent tout

repos. La médication par le Pautopon est indispensable pour procurer quelque sommeil au patient.

Le 1^{er} avril 1923, la température s'élève de nouveau, la toux reprend, accompagnée d'une expectoration assez abondante, asthénie, amaigrissement, insomnie rebelle à cause des douleurs non apaisées et toujours strictement localisées à la région cervicale gauche. Le témoignage de l'éruption est donné par la pigmentation cutanée dans les régions envahies par les éléments vésiculeux zoïstériens.

Le 12 avril 1923, aggravation de l'état général; différents foyers de broncho-pneumonie apparaissent; dyspnée avec adynamie.

La mort survient le 18 avril 1923, par suite de l'extension des foyers de broncho-pneumonie.

Jusqu'au dernier moment, le malade accusa de très vives douleurs dans la région, siège de l'éruption disparue.

On le voit, il s'agit dans ce fait d'un cas de zona cervical très typique, localisé à la moitié gauche du cou, à la région de l'angle de la mâchoire et du cuir chevelu innervé par le grand sous-occipital.

Aucun autre symptôme d'ordre neurologique ne fut constaté en dehors de ceux qui sont l'accompagnement habituel du zona cervical : douleurs d'une extrême acuité, attitude spéciale de la tête inclinée du côté atteint. Dans ce fait, la lymphocytose céphalo-rachidienne se montrait particulièrement intense (88 lymphocytes par millimètre cube), tandis que le taux d'albumine ne dépassait pas le chiffre normal.

L'injection de liquide cérébro-spinal dans le ventricule cérébral du lapin demeura absolument négative. La mort survint comme conséquence d'une affection pulmonaire intercurrente (broncho-pneumonie) et, jusqu'à la fin, le malade conserva des douleurs extrêmement pénibles, à peine calmées par la médication opiacée.

Étude anatomo-pathologique

Nous pratiquâmes l'autopsie après formolage des centres « in situ », et prélevâmes, outre la moelle, le cerveau et les ganglions rachidiens cervicaux, les deux grands nerfs d'Arnold, de manière à poursuivre une étude histologique comparative.

A l'œil nu, la moelle cervicale laissait reconnaître une très légère mais indéniable injection de la substance grise du côté gauche lésé et les ganglions rachidiens se montraient congestionnés.

a) GANGLIONS RACHIDIENS

Les cellules sont en chromolyse, un certain nombre atrophiées, rétractées, surchargées de pigment lipofuscinique. En certaines régions, des cellules nerveuses ont disparu. L'hyperplasie des cellules capsulaires apparaît des plus nettes et certains éléments neuroniques sont masqués par la prolifération de leur capsule. Tout le tissu ganglionnaire et même l'atmosphère périganglionnaire est infiltrée de mastocytes. Dans les espaces qui séparent les cellules ganglionnaires, se laisse constater une abondante infiltration de lymphocytes. Pas de sclérose appréciable des ganglions.

b) GRANDS NERFS SOUS-OCCIPITAUX (méthode de Marchi).

A droite le nerf se montre sain, tandis que, à gauche, côté lésé, la plupart des fibres myéliniques sont en dégénération. Pas de névrite vraie. Seulement au niveau du pôle externe du ganglion rachidien, on observe une infiltration du nerf par des mononucléaires.

c) RACINES POSTÉRIEURES

Prolifération des cellules de Schwann, désintégration

de la myéline au niveau du trajet radiculaire sous-arachnoïdien.

Au point d'entrée des racines postérieures, la méninge molle présente des dilatations vasculaires, des hémorragies, des pigments sanguins et une discrète infiltration mononucléaire.

d) MOELLE

* Nous avons pratiqué l'étude de la moelle après inclusion à la celloïdine en nous servant des méthodes classiques (méthode de Loyez pour la myéline, M. de Nissl, éosine-hématoxyline, hématoxyline Van-Gieson, Mallory-Leroux).

Disons tout de suite que les lésions se cantonnaient aux II^e et III^e segments cervicaux. La méthode myélinique faisait apparaître, même à l'œil nu, une réduction considérable de toute la corne postérieure gauche, laquelle apparaissait lacunaire, criblée de vacuoles et absolument dépouillée de toutes ses fibres myéliniques. En dedans de celle-ci, on constatait la dégénérescence accusée des fibres des cordons postérieurs de la zone radiculaire externe. On relevait également à l'œil nu une démyélinisation de la corne antérieure, à laquelle s'ajoutaient plusieurs petits foyers aux contours irréguliers complètement dépouillés, s'étendant transversalement dans la pièce intermédiaire.

Au microscope, la corne postérieure gauche se montrait complètement bouleversée; les cellules nerveuses ont complètement disparu dans les deux tiers postérieurs; le tissu se colore en rose diffus, par l'éosine-hématoxyline, en bleu pâle par la méthode de Nissl, et sur un fond nécrotique apparaissaient des éléments cellulaires d'origine diverse.

Les uns se présentent sous la forme de gros corps granuleux, au protoplasma spongieux, les autres en plus

grand nombre encore, sous forme de monocytes au noyau exactement arrondi, très foncé ou piknotique. Il s'agit ici de l'émigration de leucocytes mononucléés d'une part, de corps granuleux histiogènes ou gliogènes, ainsi que l'atteste la prolifération intense des gaines périvasculaires.

Nous ne mentionnerions pas l'accumulation des corps amyloïdes dans cette région si cette constatation n'avait été faite par plusieurs auteurs avant nous. Il s'agit ici d'une expression de la sénilité.

Disparition complète des éléments nerveux, cellules et fibres, réaction inflammatoire, apparition de corps granuleux, tels sont les caractères histologiques qui marquent l'aspect de la corne postérieure dans toute la hauteur des II^e et III^e segments cervicaux.

A la base de la corne postérieure nous retrouvons un aspect analogue mais circonscrit en diverses plages. Dans celles-ci, la réaction gliogène et histiogène est des plus nette, et les éléments nerveux sont grossièrement altérés; par la méthode de Loyez, ces foyers se montrent complètement dépouillés de leur réseau myélinique.

La partie ventrale de la corne antérieure gauche, toujours dans les segments intéressés (C², C³) s'oppose par un contraste frappant à la région homologue du côté sain. A gauche, en effet, les fibres myéliniques sont très raréfiées, et celles qui persistent apparaissent moins intensément colorées. D'autre part, la méthode de Nissl révèle d'incontestables modifications dans les cellules dont le groupement constitue les noyaux ventro-médian et ventro-latéral. Les éléments nerveux atrophies apparaissent en surcharge pigmentaire, quelques-uns en chromolyse avec excentration du noyau, et certains s'entourent d'une prolifération de cellules de microglie.

Quant à la substance blanche, nous n'avons observé dans le cordon antéro-latéral, aucune dégénération ni aucun foyer myélitique, mais sur plusieurs coupes nous

avons constaté l'existence d'une grosse veine qui, partie de la corne pour aller vers la pie-mère, apparaissait revêtue d'une gaine distendue et littéralement bourrée de lymphocytes.

Pour ce qui est des cordons postérieurs, mis à part la dégénération du champ postéro-externe, que nous avons signalée, les fibres des faisceaux postérieurs ne laissaient reconnaître aucune altération.

Ainsi qu'on a pu le voir, dans le cas que nous rapportons, les lésions ne se limitaient pas aux ganglions rachidiens, mais atteignaient également la substance grise et même en une région, la substance blanche de la moelle. Si l'on considère le tableau anatomique d'un point de vue général, on est frappé par l'existence d'un double foyer inflammatoire : d'une part les ganglions rachidiens cervicaux, C², C³, C⁴, et d'autre part, les II^e et III^e segments cervicaux de la moelle.

Nous ne reviendrons pas sur les altérations ganglionnaires, elles correspondent au type si parfaitement décrit par Head et Campbell, c'est dire que nous retrouvons au sein du ganglion, l'infiltration mononucléaire abondante, la prolifération des cellules capsulaires, enfin la dégénérescence profonde des cellules ganglionnaires.

Ici, comme dans les cas classiques, la participation du neurone sensitif primaire ne se limite pas à son centre trophique, la cellule, mais rayonne aussi bien du côté central que du côté périphérique, pour don-

ner lieu à la dégénérescence de la racine postérieure d'une part, et des nerfs périphériques d'autre part.

Le seul point qui nous paraît ici intéressant, c'est que, contrairement à un grand nombre de faits publiés, la dégénération des nerfs périphériques ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire. Cette dégénération se montre donc exclusivement sous la dépendance de la lésion ganglionnaire. Il en va de même pour les racines postérieures, leur dégénération est libre de tout processus inflammatoire.

Tout au contraire, les altérations médullaires sont marquées du sceau le plus net de l'inflammation. Le processus pathologique ici apparaît effectivement caractérisé par la réaction du réseau vasculaire d'une part, et par la destruction plus ou moins complète des éléments nerveux, d'autre part.

Qu'il y ait dans notre cas un élément inflammatoire, qui pourrait en douter, en considérant la dilatation des vaisseaux, les petits foyers hémorragiques qui parsèment le point de pénétration des racines postérieures dans la substance grise, la diffusion des cellules mononucléées au sein du tissu nerveux et l'accumulation de ces éléments dans les gaines péri-vasculaires ?

Ainsi que nous l'avons dit, ce processus d'infiltration cellulaire ne se limitait pas à la corne postérieure, mais atteignait la pièce intermédiaire, sous forme de foyer mal circonscrit, mais apparent même à l'œil nu. La corne antérieure n'était pas épargnée, mais le processus exsudatif se montrait beaucoup plus discret,

Quant à la substance blanche, et cette constatation nous paraît du plus grand intérêt, si l'on rapproche des faits identiques qui ont été observés avant nous par Schlesinger, Wohlwill, etc., si l'on n'y retrouvait pas des témoignages de destruction, ni même de l'altération profonde des fibres nerveuses, on y constatait un vaisseau important qui, traversant obliquement le champ du cordon antéro-latéral, était recouvert par un important manchon de monocytes.

Dans la substance grise, à la réaction vaso-dilatatrice et exsudative, s'associait un processus destructif extrêmement marqué. Ainsi que nous l'avons montré, dans notre précédent travail, les deux tiers postérieurs de la corne postérieure, se montraient nécrosés, et dans les II^e et III^e segments cervicaux, cette nécrose massive déterminait la réduction volumétrique frappante de toute la substance postérieure.

La nécrose s'affirmait ici, par la disparition complète de la colorabilité élective des fibres et des cellules nerveuses. Aucun noyau d'un élément nerveux ou névroglie n'était colorable, et seuls tranchaient sur les plages nécrotiques les éléments mononucléés diapédésés.

En effet, ainsi qu'il en est dans tous les processus destructifs du système nerveux, à la disparition des éléments ectodermiques s'associe la pénétration des cellules gliogènes ou histogènes, sous la forme de corps granuleux, dont la destination est de débarrasser la région atteinte des débris mortifiés. Ici les corps granuleux étaient nombreux dans la racine posté-

rieure et hors de proportion avec la dégénérescence des fibres fines des racines postérieures.

Si nous avons tenu à souligner expressément le processus nécrotique de la substance grise, c'est qu'il nous apparaît comme l'exact pendant de la lésion ganglionnaire, dont le caractère nécrotique est souvent si accusé (Bielschowsky).

Comme nous l'avons dit précédemment, si la corne antérieure ne présentait pas une infiltration cellulaire bien accusée, du moins les fibres et les cellules étaient loin d'être normales. Dans la région ventrale, le contraste était frappant entre le réseau myélinique du côté droit et celui du côté gauche. Parfaitement normal à droite, le réticulum fibreux se montrait extrêmement raréfié surtout dans la région antéro-interne.

Dans la même région, les cellules des cornes antérieures apparaissaient atrophiées; en surcharge pigmentaire ou en chromolyse; certaines s'entouraient d'une prolifération névroglique.

En dernière analyse de lésions de la moelle que nous venons de décrire, deux faits se dégagent qui nous paraissent intéressants : d'abord la topographie de la lésion spinale, qui si elle ne se rapporte pas complètement au territoire d'innervation où siègeait l'éruption, du moins s'y rattache en partie; en second lieu, le caractère à la fois inflammatoire, exsudatif et nécrotique de la substance grise. Le virus zostérien qui a frappé les ganglions s'est affirmé sur l'axe gris, avec les mêmes modalités réactionnelles.

Considérations Pathogéniques

Les faits que nous venons d'exposer sont la démonstration irréfutable que le zona idiopatique s'accompagne souvent de lésions médullaires, à caractère nettement inflammatoire et indiquant la fixation du virus zostérien sur la substance grise.

Ces lésions spinales sont-elles de nature à nous éclairer sur certaines modalités anormales des troubles sensitifs, moteurs, trophiques et même cutanés ?

Tel est le problème que nous devons aborder.

Nous ne discuterons pas ici la valeur topographique des troubles de la sensibilité dans le zona idiopatique à évolution normale. On sait, en effet, et l'exemple de la syringomyélie suffit à le prouver, que les lésions de la corne postérieure déterminent des modifications de la sensibilité très analogues, sinon identiques, à celles qu'engendre la lésion du système radiculo-ganglionnaire.

Mais il est des cas assez nombreux de zona, dans lesquels les perturbations sensitives sont plus malaisément explicables par une atteinte limitée aux gan-

glions rachidiens. En voici quelques exemples parmi les plus récents :

Dans un cas de zona restreint au territoire d'innervation des v^e et vi^e racines dorsales, Haskovec constatait chez le malade, assez longtemps après l'éruption, des paresthésies étendues au territoire des ii^e, iii^e et iv^e segments lombaires.

Gundersen publiait en 1925 l'observation d'un homme de cinquante-cinq ans, atteint de zona lombaire typique, chez lequel on constatait une abolition de la sensibilité non seulement sur le territoire du zona, mais le dépassant largement. L'auteur signale encore que, pendant sa convalescence, le malade éprouva des sensations paresthésiques étendues à tout le corps. Il semble vraiment hasardeux d'admettre dans les faits de ce genre une lésion strictement limitée au système ganglionnaire, et malgré l'absence de données anatomiques positives, nous serions enclins à faire jouer ici un rôle assez important aux altérations de la moelle.

Pour ce qui est des troubles moteurs, dont nous devons une bonne étude générale à Baudouin, les cas anormaux sont encore plus nombreux et démonstratifs. On sait, et c'est à cette thèse classique que se rattache Baudouin, qu'il est admis par les neurologistes en général que les paralysies zostériennes sont d'ordre radiculaire de même que l'éruption et les troubles sensitifs ; et que si la racine antérieure est intéressée, son altération ressortit à un double méca-

nisme : la compression, l'extension du processus inflammatoire d'arrière en avant.

Certes, nous sommes loin de dénier toute valeur à cette thèse classique, mais en vérité, elle apparaît insuffisante à l'éclaircissement de plus d'un cas de paralysie zostérienne. Nombreux sont les faits d'herpès zoster idiopatique, où l'on voit s'associer l'atteinte de territoires moteurs éloignés de la racine ou des racines sensitives, sur lesquelles s'est primitivement fixé le virus zostérien.

Parmi beaucoup d'autres, nous mentionnerons très succinctement quelques faits significatifs. Une des observations qui nous paraît le plus digne d'être retenue, est celle qu'ont rapportée le Professeur H. Claude et Schaeffer. Il s'agissait d'une femme de 28 ans, admise à l'hôpital pour une paralysie faciale gauche accompagnée d'une éruption zostérienne sur la face et le cou du côté homologue. L'infection s'étendit et intéressa les III^e, V^e, VI^e paires craniennes et vraisemblablement aussi les XI^e et X^e paires.

On ne saurait nier que le virus neurotrope ait pu s'étendre au système ganglionnaire annexé aux différentes paires craniennes ; mais, n'est-il pas plus séduisant de penser que, dans ce cas, l'extension des phénomènes paralytiques est liée au cheminement du virus dans le tronc cérébral, où l'on sait que les origines des nerfs craniens sont assez proches les unes des autres ?

Nous avons retrouvé un certain nombre d'observations ayant trait à des paralysies du nerf facial ou des

nerfs moteurs de l'œil, à propos desquelles le même problème se pose. Laugenhan rapporte, par exemple, un cas de zona du filet naso-ciliaire, accompagné de paralysie de la vi^e paire; Much, un cas de zona du trijumeau avec paralysie faciale; Volgel, deux cas de zona ophtalmique avec paralysie de l'abducens; Souques, un herpès zoster des ii^e et iii^e cervicales, suivi d'une paralysie faciale complète du même côté; Lampe, un zona étendu de la ix^e racine jusqu'à la xii^e dorsale, accompagné de paralysie du diaphragme droit, du grand oblique et du grand droit de l'abdomen avec atrophie et R. D.; Frey, un fait de zoster occupant les territoires des ii^e et iii^e racines cervicales suivi d'une atteinte de la viii^e paire.

L'observation publiée par Cécile Wolster Drought se rapproche de la précédente; il s'agit, en effet, d'un zona, limité à la xii^e racine dorsale; dix jours après l'éruption, les muscles abdominaux du même côté étaient paralysés. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que dans ce fait, l'anesthésie dont était frappé le territoire de l'éruption était surmontée par une bande d'hyperesthésie, ainsi qu'il arrive dans les lésions spinales.

Bloedorn et J. Roberts rapportent également un cas semblable, chez un homme de 68 ans, présentant un zona sur le territoire de la xi^e dorsale gauche; deux jours plus tard, on constatait une paralysie douloureuse de la paroi abdominale gauche, et la partie postérieure du grand et du petit obliques, ainsi que du transverse montrait une réaction de dégénérescence partielle.

Avec une certaine naïveté, Natherton, à propos de deux cas de zona dans lesquels l'éruption se combinait avec des paralysies à distance, déclare qu'aucune explication du mécanisme de ces paralysies n'a été donnée. La surprise de l'auteur américain est assez légitime d'ailleurs, et les faits qu'il rapporte viennent, croyons-nous, appuyer singulièrement l'hypothèse que nous soulevons. Le premier cas se rapporte à une femme de 28 ans, atteinte d'un zona étendu de C² à C⁴, à droite, et accompagné simultanément d'une paralysie faciale droite. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un malade de 28 ans, présentant un zona ophtalmique droit, associé à une paralysie faciale homolatérale. Signalons enfin les observations de Kulneff et de Louis Poisson, ayant trait, la première à un zona du nerf sus-claviculaire, suivi d'une paralysie faciale, la deuxième à une névralgie du trijumeau, suivie d'une paralysie faciale. Tout récemment, Gougerot, Filliol et Merklen publiaient un cas également des plus intéressants. Un malade atteint de zona thoracique intense présente bientôt une paralysie faciale, à type périphérique, rapidement suivie d'une paralysie des III^e, IV^e et VI^e paires. En raison de ce que le malade était entaché de syphilis latente, les auteurs pensent que le virus zostérien a déterminé l'éveil de cette syphilis, et qu'un processus mixte, zonatosyphilitique, rendrait compte de l'étendue des paralysies.

Nous ne saurions admettre l'explication donnée par les auteurs précédents. La syphilis, en effet, et les

recherches de Head et Campbell entre autres, et nos très nombreuses constatations faites à l'hospice Paul-Brousse, ont établi la fréquence extrême (de 70 à 80 p. 100) des antécédents syphilitiques chez les zostériens.

Et si l'on a pu dire que l'alcoolisme faisait le lit de la tuberculose, il est non moins exact d'affirmer que le tréponème de Schaudin prépare les voies au virus neurotrope du zona.

On sait, d'autre part, depuis longtemps, que certains zonas s'entourent d'une symptomatologie assez complexe ou paradoxale pour discuter l'assurance de ceux qui tiennent absolument à rendre compte de l'expression clinique zostérienne par l'adultération limitée au système radiculo-ganglionnaire.

Dresser la liste de ces zonas « anormaux » en apparence dépasserait de beaucoup les limites que nous nous sommes assignées. Relevons-en seulement quelques exemples topiques pour illustrer notre manière de voir.

En 1921, Bouyer et Lemaux publiaient l'observation d'un malade paralytique chez lequel l'éruption zostérienne, développée sur la fesse droite, ne répondait nullement au point de vue topographique à un territoire radiculaire ou à une zone d'innervation périphérique; mais à ceci *ne se bornait pas l'anomalie* de l'herpès zoster et les auteurs très justement insistaient sur l'exagération du réflexe patellaire du côté du zona. Aussi, Bouyer et Lemaux, devant l'impossibilité de faire cadrer un tel syndrome avec la théorie de Head et Campbell, esquissaient un retour vers la

pathogénie spinale telle que l'a défendue Brissaud. Nous pouvons ajouter que le fait rapporté par Bouyer et Lemaux n'est pas absolument isolé, et que, dans d'autres cas, on a observé également l'exagération homo-latérale du réflexe rotulien au cours du zona thoracique et même la rétention des urines.

Dans le fait publié par Gayet et Chaix, le zona dont l'éruption s'étendait au territoire de C⁵, se compliquait d'hypertension artérielle et de tachyarythmie, tandis que la paralysie du deltoïde et du sous-épineux s'accusait. Il est bien évident ici que les phénomènes bulbaires présentés par le malade ne peuvent que bien malaisément être rattachés à l'altération du v^e ganglion dorsal. Il en est de même de l'observation curieuse que nous devons à M. Adie. Il s'agit ici d'une femme de 42 ans, atteinte de zona de C⁴ et C⁵, à gauche, chez laquelle, non seulement le liquide céphalo-rachidien apparaissait hypertendu et sanglant, mais où l'on voyait se développer un signe de Kernig, puis un syndrome de Korsakov.

Dans le cas rapporté par Ahlin, où l'éruption atteignait les territoires radiculaires de D⁵ à D⁷, tous les réflexes thoraco-abdominaux de Barkman ⁽¹⁾ les réflexes épigastriques et abdominaux supérieurs et inférieurs, étaient abolis.

Dans les différents cas, que nous devons rapidement de passer en revue, on ne peut qu'être frappé par la discordance entre la limitation de l'éruption zostérienne et l'étendue des symptômes objectifs

(1) On sait que les réflexes de Barkman ou réflexes thoraco-abdominaux, au nombre de trois, consistent dans la contraction des parties supérieures, moyennes et inférieures du muscle grand droit abdominal, témoignée par le déplacement de l'ombilic du même côté.

réflexes, comme aussi de l'incongruance sur laquelle avait insisté Brissaud et Achard, du territoire éruptif avec la schématisation radiculaire.

Il serait vraiment fastidieux d'insister longuement sur les dysharmonies de l'expression clinique du zona avec ce que nous savons relativement à l'anatomie et à la physiologie des racines spinales postérieures.

Qu'il nous soit permis de rappeler seulement, que certains troubles trophiques, comme ceux qu'ont décrit Claude et Welter, nous paraissent bien plutôt en rapport avec une lésion spinale ou sympathique qu'avec une localisation pure sur le ganglion rachidien.

Que dire enfin, des zonas bilatéraux analogues à celui que publiait Klausner ? N'y a-t-il pas là un exemple très saisissant de l'atteinte de la moelle et du rôle d'intermédiaire, que joue l'axe gris dans la propagation du virus ?

Ces faits ne s'accordent-ils pas admirablement avec les données expérimentales et cliniques que nous devons au Professeur G. Hayem, à F. Raymond et G. Guillaïn, à Henri Claude et à Lhermitte ?

Quant aux cas dans lesquels l'éruption zostérienne a été suivie par des symptômes de myélite aiguë, ils s'accordent également, fort bien, avec l'idée que nous défendons, de la fixation du virus sur la moelle. Qu'il nous soit permis d'en rapporter brièvement un exemple dû à David Waldman.

Il s'agit ici d'une femme âgée de 32 ans, traitée pour une soi-disant varicelle, et qui rapidement après

l'éclosion de l'éruption fut prise de paraplégie flasque doublée d'anesthésie complète jusqu'au niveau de la m^e côte. L'affection s'aggrava progressivement, la paralysie gagna les membres supérieurs, s'étendit à la face et la malade succomba deux mois environ après le début de la maladie.

Ainsi que l'auteur le souligne lui-même, le diagnostic de varicelle était des plus suspects, car la distribution des vésicules se limitait à la partie supérieure du thorax. Et pour nous, quelque opinion qu'on se fasse sur l'identité de la varicelle et du zona qui avait déjà été suspectée par Pfeiffer dès 1887, il nous semble que dans ce fait la myélite ascendante aiguë qui a déterminé la mort est due à l'extension du virus zostérien dans l'axe cérébral.

En dernière analyse, un trop grand nombre de faits viennent étayer et soutenir la thèse selon laquelle l'herpès zoster ne serait pas une affection limitée au système radiculo-ganglionnaire (et donc une polio-myélite postérieure au mauvais sens de Head et Campbell) pour qu'il soit nécessaire d'insister longuement sur ce chapitre.

Les recherches de l'avenir devront, à notre avis, s'inspirer de ces données nouvelles, et porter sur les manifestations spinales, tant anatomiques que cliniques auxquelles, nous en sommes assurés, donnent lieu si fréquemment l'éclosion et le développement du zona.

Nous nous garderons d'aborder ici le redoutable problème des rapports pathogéniques qui relie

l'éruption zostérienne aux désordres physiologiques et anatomiques de la moelle épinière et du système radiculo-ganglionnaire. Cependant, nous ne pouvons pas ne pas indiquer que les recherches les plus précises ont déposé très nettement contre l'hypothèse soutenue autrefois, que l'éruption cutanée de l'herpès zoster n'était que l'expression d'un trouble trophique, suscité lui-même par des altérations limitées du système nerveux central ou périphérique.

On reconnaît, en effet, grâce aux travaux de Hoffmann et Friboes, de Gilbert, de Montgomery, de Marinesco et Draganesco, de Lehner, que les vésicules zostériennes sont le siège d'un processus inflammatoire des mieux caractérisés.

Dès 1912, Hoffmann et Friboes montraient que dans les efflorescences récentes du zona, on pouvait constater régulièrement une infiltration très forte des gaines des vaisseaux ainsi que de leur entourage ; Montgomery, plus récemment, s'appuie sur ces faits pour admettre que l'infection frappe d'abord la peau pour gagner les lymphatiques des nerfs et atteindre les ganglions rachidiens. C'est à une doctrine analogue que se rattache Marinesco avec cette différence que, selon cet éminent neurologue, l'infection trouve sa porte d'entrée principale dans les terminaisons nerveuses de la peau.

Il nous a semblé que l'étude histologique de l'éruption zostérienne a été réalisée par Lehner en 1923. Cet histologiste, en effet, s'est attaché à suivre au micro-

scope toutes les phases de l'éruption zostérienne, depuis son premier début jusqu'à son extinction.

De ces longues recherches il résulte que, à la période tout à fait initiale de l'éruption, à cette phase où, à la loupe, l'exsudation fait défaut, et où apparaît seulement l'hypérémie, l'étude histologique de la peau montre, à côté d'une dégénérescence hydropique de l'épithélium, un processus inflammatoire du chorion et de la couche papillaire.

Cette lésion inflammatoire au vrai sens du mot, est donc pour nous de nature toxi-infectueuse et ne saurait relever directement d'une perturbation anatomique ou physiologique d'une pièce quelconque du système nerveux central ou périphérique.

Ajoutons enfin que, dans les faits où l'éruption zostérienne se localise, non pas sur la peau, mais sur un revêtement muqueux, le tableau clinique ne subit aucune variation.

Gilbert insistait encore, en 1921, sur ce fait que, dans les zonas ophtalmiques, la lésion oculaire n'est pas d'ordre dégénératif, mais bien inflammatoire.

Lésions de la peau, des nerfs périphériques, des ganglions rachidiens de la substance grise médullaire appartiennent aussi au même type; ce ne sont point altérations dégénératives, mais inflammatoires.

C'est dire que l'anatomie pathologique nous enseigne que le virus zostérien est fixé, tout ensemble sur la peau, les neurones sensitifs primaires et l'axe gris lui-même.

Les auteurs qui nous ont précédés et qui avaient

reconnu déjà la réalité des altérations spinales d'ordre inflammatoire, s'étaient tout naturellement posé la question de savoir par quelle voie le virus pouvait gagner l'axe gris; et ces auteurs avaient admis que le germe pathogène progresse de la périphérie vers les centres, réalisant ainsi, après l'effraction cutanée, les différentes étapes : tronculaire, périphérique, ganglionnaire, radiculaire et enfin médullaire.

Cette progression du virus zostérien dans l'organisme, liée à une aptitude neuroprobasique, du genre pathogène, selon l'expression de M. Levaditi, apparaît évidemment séduisante à l'esprit et se montre d'ailleurs appuyée par un ensemble impressionnant de données expérimentales positives; nous pouvons donc l'admettre aujourd'hui. Mais ce qui nous apparaît beaucoup plus énigmatique, c'est la manière dont s'effectue le cheminement du virus zostérien dans les centres eux-mêmes.

Tout en nous gardant de l'imprudence, qui consisterait à s'appuyer exclusivement sur les données anatomiques pour résoudre ce problème, nous ne pouvons pas cependant ne pas être frappés par ce que nous montre le microscope dans la moelle des malades ayant succombé au cours d'un zona.

Nous ne saurions trop y insister, aussi bien dans les observations de Hédingen, de Schlesinger, de Wohlwill que dans notre cas personnel, l'examen microscopique montre, de la manière la plus évidente, l'infarcissement des gaines de Virchow-Robin par les éléments lympo-plasmatisques qui témoignent, a

notre sens, de la pénétration du virus dans les vaisseaux et dans les gaines lymphatiques qui les recouvrent.

Sans nier, par conséquent, qu'il puisse exister un certain degré d'imprégnation toxinique des éléments nerveux dans le zona, nous pensons que l'extension du virus se réalise par la voie du système vasculaire, sanguin et lymphatique des centres nerveux.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire de la myélite zostérienne, il ressort d'une façon irréfutable que :

1° le zona idiopatique s'accompagne souvent de lésions médullaires;

2° ces lésions se présentent au microscope avec le triple caractère inflammatoire, exsudatif et nécrotique, analogue à celles du ganglion rachidien;

3° ces lésions intéressent non seulement les cornes postérieures correspondantes aux zones de l'éruption cutanée, mais encore les cornes antérieures et la substance blanche;

4° il semble en conséquence qu'elles indiquent la fixation du virus sur la moelle, et plus spécialement sur la substance grise;

5° ces lésions peuvent jusqu'à un certain point (et là nous restons dans le domaine de l'hypothèse), nous

éclairer sur certaines modalités anormales des troubles sensitifs, moteurs, trophiques et même cutanés;

6° pour les paralysies notamment, il semble que certaines d'entre elles peuvent être interprétées beaucoup mieux en invoquant une altération médullaire du type de celle que nous avons décrite que par une hypothétique lésion radiculaire.

VU

Le Président,

G. ROUSSY.

VU ET PERMIS d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

VU

Le Doyen,

H. ROGER.

EXPLICATION DES PLANCHES ET FIGURES

PLANCHE I

FIG. 1. — Coupe horizontale du troisième ganglion rachidien cervical. Les cellules nerveuses sont extrêmement altérées, quelques-uns nécrosées et la plupart en état de fonte granuleuse. Plusieurs éléments ont perdu leur noyau. Infiltration très importante d'éléments lymphocytaires. Prolifération des cellules capsulaires. (Méthode de Nissl.)

FIG. 2. — Coupe de moelle au niveau de C², C³. Atrophie extrême de toute la corne postérieure à droite (en réalité il s'agit de la corne gauche et ce dessin doit être renversé). Dans cette corne, les fibres myéliniques ont complètement disparu ; sur le bord interne, de très nombreuses fibres sont dégénérées.

A la jonction de la corne antérieure et de la corne latérale, on voit deux plages plus claires, démyélinisées par un processus de myélite. (Méthode de Weigert.)

PLANCHE II

FIG. 3. — Coupe horizontale de la corne postérieure gauche montrant un processus de myélite subaiguë. Exsudat lymphocytaire, périvasculaire, prolifération des cellules névrogliques, atrophie et disparition partielle des cellules nerveuses. (Méthode de Nissl.)

FIG. 4. — Coupe de la corne antérieure gauche et de la pièce intermédiaire.

Raréfaction des fibres nerveuses, surtout dans le groupe ventro-latéral. A la base de la corne, remarquer deux foyers myélitiques périvasculaires. (Méthode de Weigert.)

FIG. 5. — Coupe de la pièce d'union de la corne postérieure avec la corne antérieure.

Quelques vaisseaux présentent une collerette discrète de lymphocytes. Des cellules nerveuses ont, pour une part, leurs dendrites abrasés et sont en chromolyse. (Méthode Nissl.)

PLANCHE III

FIG. 6. — Coupe de la corne antérieure gauche. Réduction volumétrique très marquée des cellules, des groupes ventromésial et ventro-latéral. Infiltration lymphocytaire de nombreux vaisseaux de la substance grise.

Dans la substance blanche, on remarque en avant de la corne une veine distendue, entourée de lymphocytes. (Méthode de Nissl.)

FIG. 7. — Coupe intéressant le vaisseau infiltré d'éléments lymphocytaires, figuré en partie sur la figure précédente, à son plus faible grossissement. (Méthode de Weigert.)

FIG. 8. — Coupe portant sur les nerfs sous-occipitaux. Les filots nerveux laissent voir de nombreuses granulations grasses traduisant la dégénération récente du nerf. (Méthode de Marchi.)

FIG. 9. — A droite, il n'existe aucune trace de dégénération. (Méthode de Marchi.)

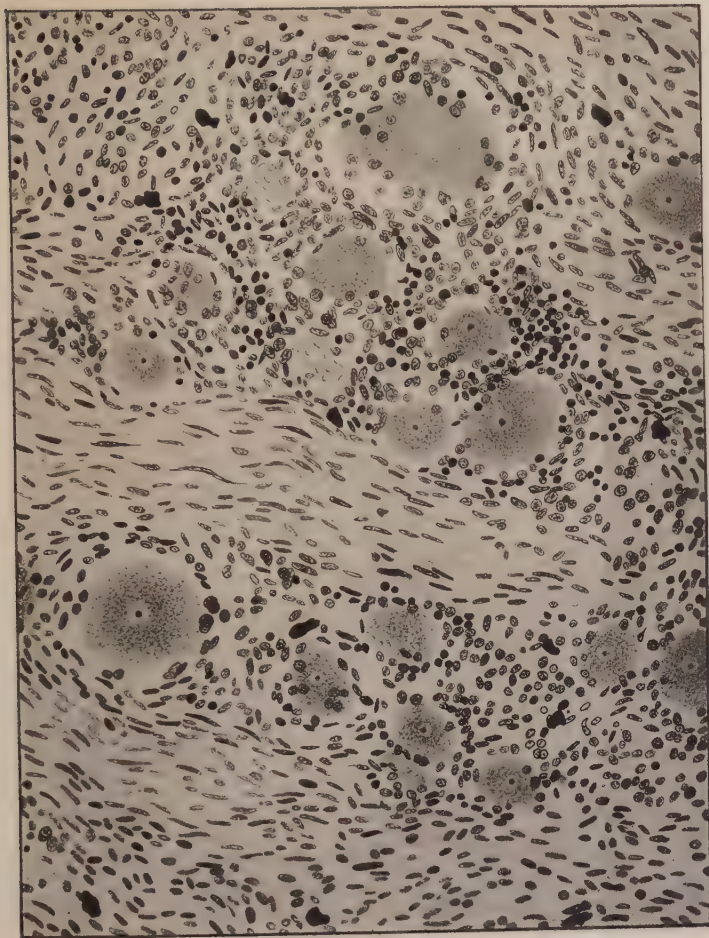


Fig. 1

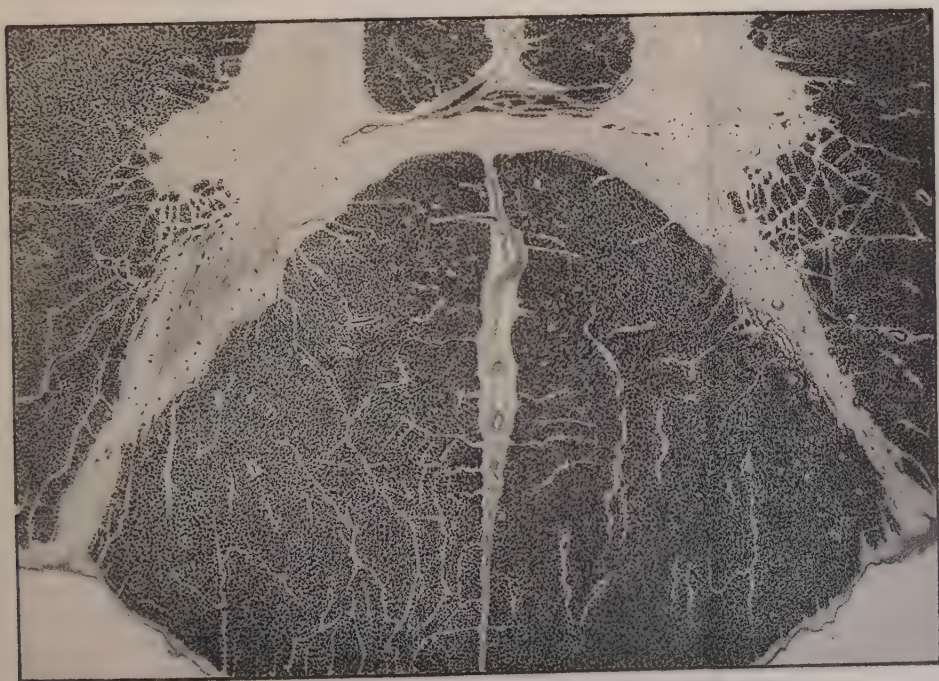


Fig. 2

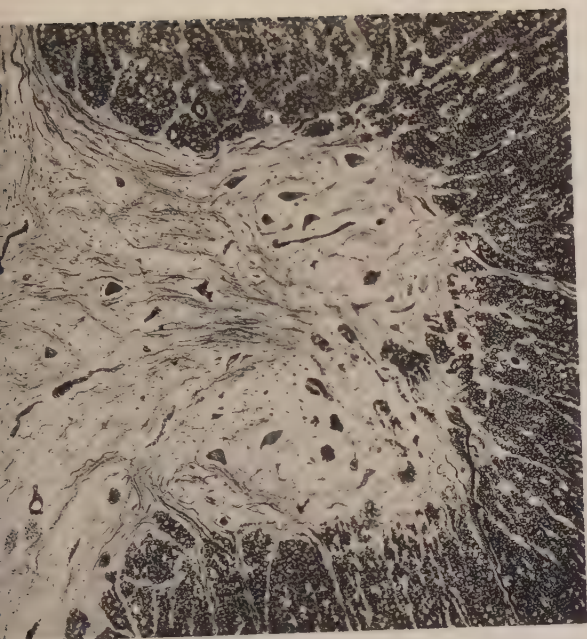


Fig. 4

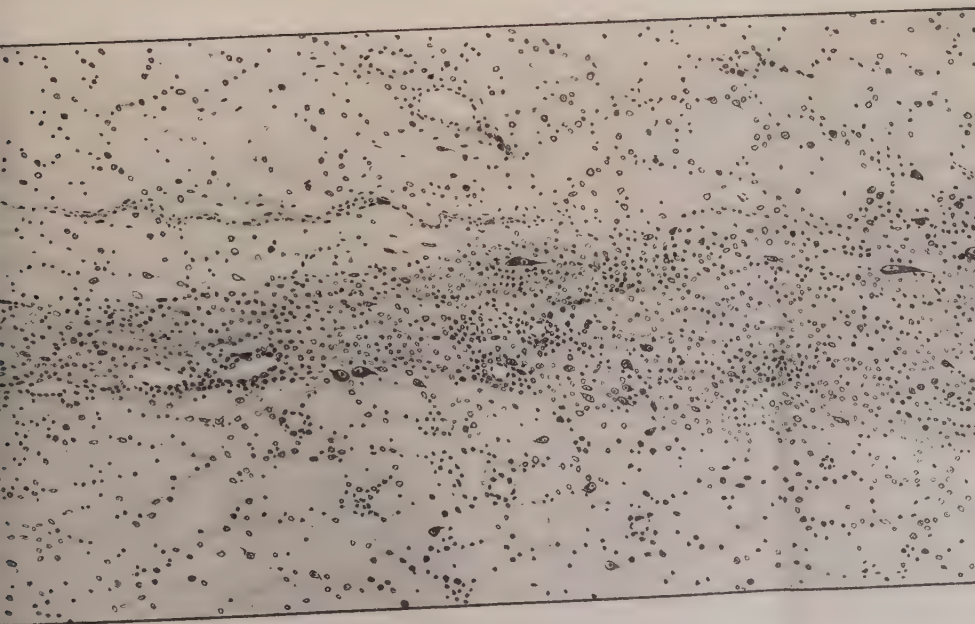
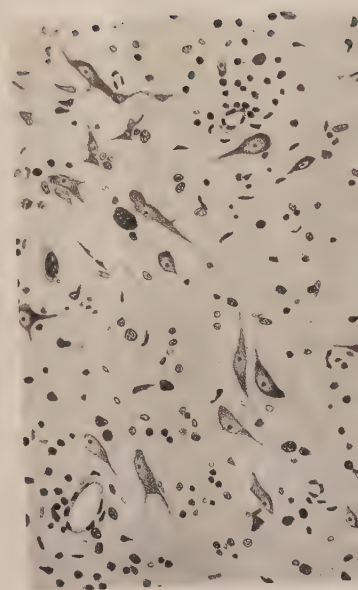




Fig. 6

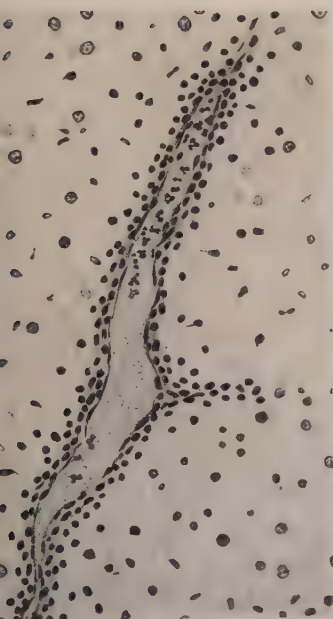


Fig. 7

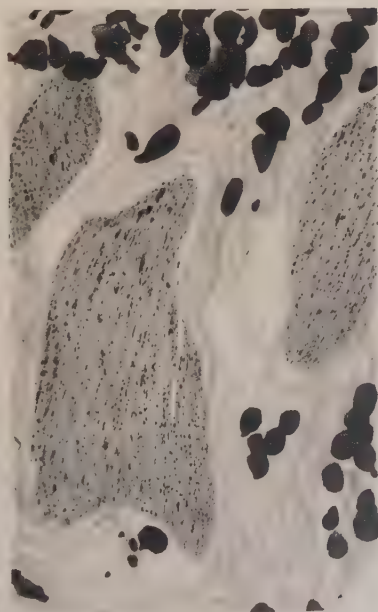


Fig. 8



Fig. 9

PLANCHE III

LA MYÉLITE ZOSTÉRIENNE
LA TÉPHRO-MYÉLITE AIGUE DE L'HERPÈS ZOSTER

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Zona et Herpès*, 1 vol., 1925.
- ADIE. — Herpes zoster with spontaneous subarachnoid hæmorrhag. (*Lancet* n° 3, p. 124, 1926.)
- AHLIN. — Herpes zoster s'accompagnant de symptômes moteurs et de troubles réflexes dans la région thoraco-abdominale. (*Acta medica Scandinavica*, vol. LXI, p. 8, 1924.)
- ARNESEN. — Un cas de zona gangréneux avec altérations des ganglions spinaux et de la moelle. (*Norsk Magazin f. Laegevidenskaben*, n° 6, p. 465, 1926.)
- V. BAERENSPRUNG. — Die Gürtelkrankheit. (*Ann. Charité Krankenha üser*, 1861, n° 9, p. 40.)
- BARKMAN. — Un cas de zona s'accompagnant de la disparition du réflexe thoraco-abdominal supérieur. (*Acta medica Scandinavica*, vol. LXI, fasc. I, p. 1, 1924.)
- BAUDOUIN. — Les troubles moteurs dans le zona. (*Thèse de Paris*, 1920.)
- DE BESCHE. — Herpes zoster mit Pathologischen anatom. veränderungen im Rückenmark. (*Centralblatt f. Allg. Pathol. und Path. anat.*, vol. XXI, p. 897, 1910.)
- Max BIELSCHOWSKY. — Article *Herpes zoster* in : *Handbuch der Neurologie*, de Lewandowsky, 1914, p. 316.
- BLEUDORN et ROBERTS. — Herpes zoster with motor paralysis. (*Jour. of the Amer. med. Assoc.*, vol. LXXXII, n° 8, p. 622, 1924.)
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses recueillies par Henri Meige, 1899.

- BOUYER et LEMAUX. — Eruption zostérienne de la fesse droite chez un paralytique général. (*Soc. clin. de méd. mentale*, 17 janvier 1921.)
- CASSIRER et HIRSCHFELD. — *Art. vasomotorisch-trophische Erkrankungen, in Spezielle Pathologie u. Therapie de Kraus et Brugsch*, vol. X, partie III, p. 619, 1924.
- H. CLAUDE et SCHAEFFER. — Le zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. (*Presse médicale*, 1911, p. 437.)
- CLAUDE et WELTER. — Les troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires. (*Encéphale*, n° 5, p. 420, 1911.)
- DJERINE et A. THOMAS. — *Article Zona in Traité des maladies de la moelle*, 1909, p. 821.
- FREY. — Octavus neuritis und Herpes zoster im cervical gebiet. (*Wiener med. Wöch.*, n° 48, p. 2050, 1921.)
- GAYET et CHAIX. — Paralysies du plexus brachial consécutives au zona. (*Lyon Médical*, n° 42, p. 509, 1924.)
- GILBERT. — Klinische und anatomische zur Kenntniss der herpetischen Augenerkrankungen. (*Arch. f. Augeriheilk*, vol. LXXXIX, fasc. 1-2, 1921.)
- GOUGEROT, FILLIOL et MERKLEN. — Zona thoracique et paralysie faciale. (*Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, séance du 10 février 1927.)
- GUNDERSEN. — Un cas de myéloencéphalite épidémique avec éruption zostérienne très étendue. (*Norsk. Magaz. f. Laegevidenskaben*, n° 2, p. 105, 1925.)
- HASKOVEC. — Herpes zoster und die Innervations segment des Rückenmarcks. (*Wien. Med. Woch.* N° 41, p. 2411, 1910.)
- HEAD et CAMPBELL. — *The Pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation*. (*Brain*, septembre 1900.)

- HEDINGER. — Contribution à l'herpès zoster. (*Deutsche Zeit. f. Nervenheil.*, vol. XXIV, p. 305, 1905.)
- HOPFMANN et FRIEBOES. — Beitrag zur histopathologie des herpes zoster. (*Arch. f. Dermat.*, vol. CXII, p. 443, 1912.)
- KULNEFF. — Considérations sur un cas d'herpes zoster. (*Swenska Lakartidningar*, n° 12, p. 377, 1925.)
- LAUGENHAN. — Herpes zoster ophtalmicus mit gleichzeitiger isolierter abducens lähmung. (*Zeitsch. f. Augenheilk.*, vol. XXIII, fasc. 6, p. 522, 1910.)
- LAMPE. — Ueber Varicellen, Herpes zoster mit Bauchmuskel und zwerchfellähmung. (*Münschner med. Woch.*, n° 45, p. 1454, 1921.)
- LEHNER. — Contribution à la pathogénie du zona. (*Borgyogiaszati ural és venerol Szemle*, n° 9-10, p. 195, 1923.)
- C. LEVADITI. — *L'herpès et le zona*, 1 vol., 1926.
- J. LHERMITTE et M. NICOLAS. — Les lésions spinales du zona. La myélite zostérienne. (Société de Neurologie, 28 février 1924, et *Revue neurologique*, t. I, p. 361, 1924.)
- La myélite zostérienne. (*Encéphale*, n° 4 et 5, 1927.)
- Wilhelm MAGNUS. — Herpes zoster mit veränderungen im Rückenmark. (*Centralblatt f. Allg. Pathol. u. Pathol. anat.*, vol. XVIII, p. 712, 1907.)
- MARINESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. (*Bull. Acad. de Méd.*, n° 41, p. 487, 1922.)
- MARINESCO et DRAGANESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. (*Revue Neurol.*, n° 1, p. 30, 1923.)
- MONTGOMÉRY. — Herpes zoster as a primary ascending neuritis. (*Arch. of Dermat. and Syph.*, n° 6, p. 812, 1921.)
- MUCH. — Neuritis des Trigeminus des Fazialis und des

- Akustikus als symptoms Komplex eines Herpes zoster oticus. (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, vol. LXIV, fasc. 3, p. 217, 1912.)
- NATHERTON. — Herpes zoster associated with paralysis. (*Surg. clin. of North Amer.*, vol. IV, fasc. 4, p. 1041, 1924.)
- NIEUWENHUYSE. — Die pathologische Anatomische Untersuchung eines Falls von Herpes zoster. (*Zeits. f. d. gesam. Neurol. und Pysch.*, vol. XXIV, fasc. I, p. 52, 1914.)
- H. OPPENHEIM. — Article Herpes zoster in *Lehrbuch der Nervenkrankheit*, 7^e édition, t. I, p. 884, 1923.
- L. POISSON. — Zona otitique avec paralysie faciale et névralgie du trijumeau. (*Revue de laryngologie*, n° 9, p. 306, 1925.)
- Louis RAMOND. — A propos du zona. Adénite zostérienne primitive, etc. (*Progrès médical*, n° 9, p. 97, 1923.)
- P. RAVAUT. — Article Zona in *nouveau Traité de médecine*, fasc. II, p. 301, 1922.
- VON DER SCHEER. — Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der Herpes zoster und der Headschen hyperalgesischen zonen. (*Zeit. f. d. gesam. Neurol. u. Psych.*, vol. XVI, fasc. III-IV, p. 343, 1913.)
- Hermann SCHLESINGER. — Zur Lehre vorn herpes zoster. (*Arb. aus des Neurol. Inst. au der Wiener Universität*, t. XXII, p. 171, 1919.)
- SOUQUES. — Zona cervical et paralysie faciale. (*Revue neurologique*, n° 9, p. 625, 1924.)
- STURMANN et VON DER SCHEER. — Ein fall von herpes zoster mit anatomis. (*Befund. Zeit. f. d. gesamt. Neurol. u. Psych.*, vol. XXXIV, fasc. I-II, p. 119, 1916.)
- William THALHIM. — Herpes zoster; Central Nervous System Lésions similar to those of epidemie encephalitis. (*Archives of Neurôlogy a. Pschiatry*, vol. XII, p. 73, 1924.)

- A.-THOMAS et LAMINIÈRE. — Les lésions médullaires du zona. (*Revue de Neurol.*, 1907, p. 693.)
- O. VERAGUTH. — *Der Herpes zoster in Erkrankungen des nervensystems de Bergmann*, t. I, p. 990, 1925.
- VOLGEL. — Ueber Augenmuskellähmungen bei Herpes zoster ophtalmicus. (*Thèse de Leipzig*, 1912.)
- David P. WALDMAN, M. D., New-York. — Acute ascending infectious, myelitis following chickenpot. (*The Journ. of the Americ. Medical Association*, t. II, p. 1612, 21 novembre.)
- WOHLWILL. — *Über Herpes zoster*. (Réunion des médecins allemands à Hamburg, partie biologique, séance du 12 décembre 1922.)
- Zur Pathologischen. Anatomie des Nervens systems beim Herpes zoster. (*Zeitsch. f. d. gesamt. Neurol. u. Pysch.* vol. LXXXIX, fasc. 1-3, p. 171, 1924.)
- Cécile WOLSTER. — Drought-Herpes zoster with localised muscular paralysis. (*Brit. med. Jour.*, n° 3258, p. 970, 1923.)
- VON ZUMBUSCH. — *Über Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarks Veränderungen*. (*Arb. aus d. Neurol. Institut an der Wiener Univ.*, vol. XXI, fasc. I-II, p. 137, et *Arch. f. Dermatologie*, vol. CXVIII, n° 3, p. 823, 1914.)
-

